Aus der Augenklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. Hugo Hager

MERIDIONALE AMBLYOPIE BEIM MENSCHEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Guckes, Carola
Berlin

1978

Aus der Augenklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. Hugo Hager

MERIDIONALE AMBLYOPIE BEIM MENSCHEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
G u c k e s , Carola
Berlin

Referent: Prof. Dr. Barbara Schmidt
Korreferent: Prof. Dr. E. Kleberger

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 10. August 1978

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	EINLEITUNG	5
1.1.	Astigmatismus	5
1.1.1.	Definition	5
1.1.2.	Formen	5
1.1.3.	Diagnostik	8
1.1.4.	Therapie	9
1.2.	Amblyopie	10
1.2.1.	Definition	10
1.2.2.	Vorkommen und Ursachen	10
1.2.3.	Diagnostik	14
1.2.4.	Therapie	14
1.3.	Meridionale Amblyopie	15
1.3.1.	Definition	15
1.3.2.	Tierexperimentelle Untersuchungen	15
1.3.3.	Untersuchungen am Menschen	23
1.4.	Fragestellung	32
2.	UNTERSUCHUNGSGANG	33
2.1.	Untersuchungsgut	33
2.2.	Untersuchungsmethoden	35
2.2.1.	Durchführung	35
2.2.2.	Statistik	39
2.3.	Entwicklung eines einfachen klinischen Tests	40
3.	ERGEBNISSE	41
3.1.	Vorkommen der Meridionalen Amblyopie	41
3.2.	Meridionale Amblyopie - Form des Astigmatismus	42
3.2.1.	zusammengesetzter hyperoper Astigmatismus	42
3.2.2.	zusammengesetzter myoper Astigmatismus	42

Seite

3.2.3. einfacher hyperoper Astigmatismus 43
3.2.4. einfacher myoper Astigmatismus 43
3.2.5. gemischter Astigmatismus 43
3.2.6. monokulärer Astigmatismus 44
3.3. Meridionale Amblyopie - Stärke des Astigmatismus 44
3.4. Meridionale Amblyopie - Achse des Astigmatismus 45
3.4.1. gerade Achsen 45
3.4.2. schiefe Achsen 45
3.5. Meridionale Amblyopie - frühe Seherfahrung 46
3.6. Linsenastigmatismus 47

4. DISKUSSION 58
4.1. Ebenenabhängige Visusdifferenzen 58
4.2. Einfluß der Form des Astigmatismus 58
4.2.1. einfacher und zusammengesetzter hyperoper Astigmatismus 59
4.2.2. einfacher und zusammengesetzter myoper Astigmatismus 59
4.2.3. gemischter Astigmatismus 61
4.2.4. monokulärer Astigmatismus 62
4.2.5. Bedeutung des Linsenastigmatismus 62
4.3. Einfluß der Höhe des Astigmatismus 63
4.4. Einfluß der Achse des Astigmatismus 63
4.4.1. gerade Achsen 63
4.4.2. schiefe Achsen 64
4.5. Bedeutung der frühen Seherfahrung des Astigmatikers 64
4.6. Schlußfolgerungen 66

5. ZUSAMMENFASSUNG 67

6. LITERATURVERZEICHNIS 68

1. EINLEITUNG

1.1. Astigmatismus

1.1.1. Definition

Unter einem Astigmatismus des Auges versteht man eine Fehlsichtigkeit, bei der im abbildenden Apparat des Auges eine oder mehrere Flächen der abbildenden Elemente Hornhaut und Linse keine sphärische (also kugelförmige) Form besitzen, sondern eine torische (zylindrische) oder anderweitig gekrümmte Form. Eine dritte Möglichkeit ist, daß innerhalb der brechenden Medien der abbildenden Elemente, insbesondere der Linse, keine zur optischen Achse symmetrischen Verhältnisse in der Anordnung der Substanz oder der Verteilung hinsichtlich des Brechungsindex herrschen (MÜTZE).

Das Lichtbündel wird infolge ungleicher Brechkraft verschiedener Meridiane des optischen Systems nicht homozentrisch vereinigt. Das Retinabild eines Objektpunktes wird unscharf, strichförmig nach Höhe und Breite zu auseinandergezogen.

In 85 % der Fälle ist dieser Astigmatismus Folge abnormer Wölbung der Hornhaut (HOLLWICH), (RINTELEN).

1.1.2. Formen

Beim r e g u l ä r e n A s t i g m a t i s m u s weist der abbildende Apparat in den verschiedenen Meridianen unterschiedliche Brechungsverhältnisse auf, wobei sich diese von einem Meridian mit schwächster Wirkung stetig bis zu einem Meridian mit stärkster Wirkung, der senkrecht zu dem ersten Meridian liegt, ändern. Der Meridian mit schwächster und der mit stärkster Wirkung werden Hauptschnitte genannt. Senkrecht zu dem jeweiligen Hauptschnitt liegt seine Achse. Ein Objektpunkt wird

senkrecht zum abbildenden Hauptschnitt und parallel zu seiner Achse als Bildlinie abgebildet.

Beim Auge wird der Astigmatismus einmal nach der Lage der Hauptschnitte und zum anderen nach der Art der dadurch entstandenen Fehlsichtigkeit bezeichnet.

Bricht der vertikale Hornhautmeridian stärker, ist also sein Krümmungsradius kleiner, so spricht man von einem Astigmatismus rectus, einem A s t i g m a t i s m u s n a c h d e r R e g e l (s. Abb. 1). Umgekehrt bezeichnet man bei stärkerer Brechkraft des horizontalen Meridians und größerem vertikalem Krümmungsradius den A s t i g m a t i s m u s als invers oder g e g e n d i e R e g e l (s. Abb. 2).

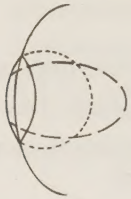


Abb. 1: vertikaler Meridian stärker gekrümmt, horizontaler Radius größer (gestrichelte Linie).

Abb. 2: horizontaler Meridian stärker gekrümmt, vertikaler Radius größer (gepunktete Linie).

Diese Bezeichnungen "nach der Regel" und "gegen die Regel" bringen zum Ausdruck, daß der eine häufiger vorkommt, ja als Hornhautastigmatismus in der Größe bis zu 1 Dioptrie sogar als physiologisch angesehen wird. Letzterer wird durch einen entsprechenden inversen Astigmatismus der Linse zur Emmetropie der Gesamtrefraktion neutralisiert.

Abweichungen bis etwa 15 ° von der Senkrechten nach beiden Seiten können noch zur senkrechten Lage gerechnet werden, das gleiche gilt für Abweichungen entsprechender Größe von der Waagerechten. Ein Astigmatismus mit einer Hauptschnittlage zwischen diesen Toleranzen wird als s c h i e f e r A s t i g m a t i s m u s bezeichnet. Die Messung und Angabe der Achsenlage erfolgt nach dem TABO-Schema (Technischer Ausschuß für Brillenoptik) (s. Abb. 3).

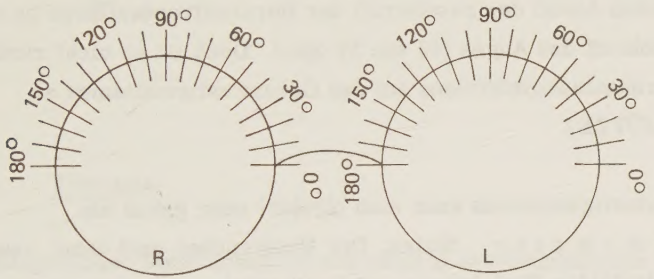


Abb. 3: TABO-Schema

Nach den Fehlsichtigkeiten unterscheidet man einen z u s a m m e n g e s e t z t e n k u r z s i c h t i g e n A s t i g m a t i s m u s, wenn die Netzhaut hinter den beiden Brennlinien, den Bildern eines im Unendlichen befindlichen Objektes liegt, von einem e i n f a c h e n k u r z s i c h t i g e n A s t i g m a t i s m u s, wenn sie auf der hinteren Brennlinie, einem g e m i s c h t e n A s t i g m a t i s m u s, wenn sie zwischen den beiden Brennlinien, einem e i n f a c h e n ü b e r s i c h t i g e n A s t i g m a t i s m u s, wenn sie auf der vorderen Brennlinie, und einem z u s a m m e n g e s e t z t e n ü b e r s i c h t i g e n A s t i g m a t i s m u s, wenn sie vor den Brennlinien liegt.

Der i r r e g u l ä r e A s t i g m a t i s m u s entsteht in erster Linie durch Hornhautnarben, selten durch einen Keratokonus. Eine

exakte Bestimmung ist nicht möglich (HOLLWICH), (MÜTZE), (RINTELEN).

1.1.3. Diagnostik

Der Astigmatismus des Auges wird im wesentlichen auf den Astigmatismus der Hornhautoberfläche zurückzuführen sein; das ergibt sich schon aus dem großen Anteil der Brechkraft der Hornhautvorderfläche an der Gesamtbrechkraft des Auges (43 von 58 dptr). Doch ist es nicht richtig, aus dem Hornhautastigmatismus auf den Gesamtastigmatismus zu schließen (MÜTZE).

Den Hornhautastigmatismus kann man objektiv sehr genau am O p h t h a l m o m e t e r finden. Der Untersucher muß dabei zwei Hornhautreflexbilder (Strichkreuz und Hohlkreuz) zur Deckung bringen und vermag dann mit Hilfe der Einstellung im horizontalen und vertikalen Hauptschnitt direkt Brechkraft, Radius und Achse beider Hauptschnitte abzulesen (Abb. 4).

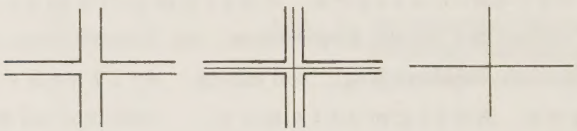


Abb. 4: Meßmarken beim Ophthalmometer

Einen Überblick über den Gesamtrefraktionszustand des Auges vermittelt das Rodenstock - R e f r a k t o m e t e r . Die Meßfigur wird zunächst so eingestellt, daß die Doppellinie des Kreuzbalkens nicht mehr klar zu trennen ist. Damit erhält man die sphärische Korrektur und gleichzeitig den ersten Hauptschnitt. Die Achse des ersten Hauptschnittes kann man bei Scharfstellen des Längsbalkens ablesen und die Brech-

kraft des zweiten Hauptschnittes bei Scharfstellung des Querbalkens. Der korrigierende Minuszylinder ergibt sich dann aus der Differenz 2. - 1. Hauptschnitt (Abb. 5).

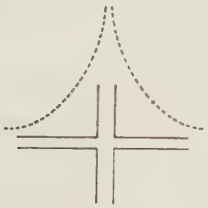


Abb. 5: Meßfigur beim Refraktometer

1.1.4. Therapie

Der Astigmatiker sieht entsprechend seinem Abbildungsfehler weder auf nahe noch auf ferne Distanz scharf. Während geringe Grade von Astigmatismus bis zu etwa 1 Dioptrie selten Beschwerden verursachen, kommt es bei stärkeren Graden zu asthenopischen Störungen und Kopfschmerzen. Die Korrektur erfolgt mit Hilfe von Z y l i n d e r g l ä s e r n , welche Strahlenbüschel, die entlang der Zylinderlinsenachse durchtreten, ungebrochen durchlassen, während senkrecht zur Achse einfallende Strahlen beim (meist verwendeten) konkaven Zylinder eine Divergenz erhalten (RINTELEN).

Zylindergläser korrigieren die Brechkraft des Auges nur in der Hauptschnittebene, die die Abweichung der Krümmung zeigt.

Beim kombinierten Brechungsfehler ist zusätzlich zum sphärischen Ausgleich jenes Zylinderglas zu verordnen, das notwendig ist, um die Brechungsdifferenz sowohl im horizontalen als auch im vertikalen Meridian auszugleichen, d. h. durch ein kombiniertes sphärozylindrisches Glas.

Irregulärer Astigmatismus läßt sich annähernd nur durch Kontaktschalen korrigieren (HOLLWICH).

1.2. Amblyopie

1.2.1. Definition

Der Begriff Amblyopie im engeren Sinne bezeichnet eine funktionelle Störung des Sehens, die sich in eingeschränktem Sehvermögen bei Fehlen irgendeines pathologischen ophthalmoskopischen Befundes äußert. Im weitesten Sinne kann der Begriff einen Sehdefekt einschließen, der durch das Fehlen einer adäquaten symmetrischen Stimulation beider Augen verursacht worden ist, so daß sich keine Binokularität entwickelt hat (DUKE - ELDER).

1.2.2. Vorkommen und Ursachen

Bei einer Klassifizierung der Amblyopie ergeben sich drei Hauptformen (VON NOORDEN, 1972 u. 1974):

a) Schielamblyopie

Die Schielamblyopie entwickelt sich nach der klassischen Ansicht als adaptativer Mechanismus zur Aufhebung der störenden Doppelbilder vor allem bei monolateralem Schielen, während bei alternierendem Schielen jedes Auge über eine gute Sehschärfe verfügen kann. Die den beiden Foveae angebotenen Bilder sind ungleich; dieser Wahrnehmungskonflikt bedingt die Amblyopie.

b) Anisometropische Amblyopie

Ungleiche Brechkraft beider Augen (mehr als 3 Dioptrien nach HOLLWICH) führt auf dem schwächeren Auge zu einem unscharfen Retinabild.

Ist der Brechungsfehler korrigiert, sind die Netzhautbilder von unterschiedlicher Größe (Aniseikonie). In beiden Fällen ist die kortikale Integration beider Netzhautbilder erschwert und ein Auge kann unterdrückt werden.

c) "Amblyopia ex anopsia" (= Amblyopie durch mangelnden Gebrauch eines Auges)

Diese Form kommt zum Beispiel bei Hornhauttrübung, kongenitaler Katarakt und Ptosis vor. Der Entstehung kann oftmals durch frühzeitige Operation des Grundleidens vorgebeugt werden.

G. K. VON NOORDEN gibt 1972 noch zwei weitere Formen an:

d) Organische Amblyopie

Ein organischer Defekt irgendwo zwischen der Retina und Sehrinde bedingt eine Minderung der Sehschärfe ohne ophthalmoskopischen Befund. Obwohl bisher kein direkter Beweis für das Vorliegen einer solchen Form existiert, wurde behauptet, daß Patienten mit Strabismus, die auf eine Behandlung nicht ansprechen, unter diese Gruppe fallen sollen (nach SACHSENWEGER 10 % aller Schielamblyopen).

e) Ametropische Amblyopie

Diese Amblyopie erscheint auf einem oder beiden Augen von Kindern oder Erwachsenen, die einen signifikanten Astigmatismus oder eine hohe Hyperopie von Kindheit an haben und früher keine Brille getragen haben. Die Sehschärfe kann sich nach einer Brillenkorrektur bessern.

Die drei zuerst aufgeführten Formen der Amblyopie scheinen sich in Ätiologie, klinischer Manifestation und Schwere zu unterscheiden, aber es kann für alle gemeinsam festgestellt werden:

1. Sie entwickeln sich nur beim Kind in der sensiblen Phase von der Geburt bis zum Alter von 4 1/2 bis 5 Jahren.

2. Bei allen drei Formen erfolgt ein gewisser Grad an Sehverlust (VON NOORDEN, 1974).

Zur Erforschung der Ursachen der Amblyopie wurden von IKEDA und WRIGHT 1972 u. 1974 an retinalen Ganglienzellen von Katzen Einzelzellableitungen durchgeführt, wobei besonders der Einfluß defokussierter Netzhautbilder untersucht wurde.

Zellen der Area centralis wurden innerhalb von 5 ^{o} merklich von einer Unschärfe des Reizes beeinflußt, während periphere Zellen diese Abhängigkeit nicht erkennen ließen. Diese Unterschiede wurden mit verschiedenen Strukturen der rezeptiven Feldorganisation bei zentralen und peripheren Ganglienzellen in Verbindung gebracht, wobei die Typen der aufrechterhaltenen ("sustained") und der veränderlichen ("transient") Reaktion auftraten (IKEDA & WRIGHT, 1972).

"transient cells" liegen in der Netzhautperipherie, haben eine relativ niedrigere Empfindlichkeit in der Mitte des rezeptiven Feldes ohne steilen Abfall und reagieren deshalb sehr gut auf große Objekte mit hohem Kontrast und zeitlichen Schwankungen. Bei stärkerer Defokussierung wird die Aktivität an den Rändern des Feldes größer. Die Zelle ist also fähig, auch auf unscharfe Reize schwach zu antworten.

"sustained cells" liegen in der Fovea centralis, haben eine hohe Empfindlichkeit in der Mitte des rezeptiven Feldes, die nach 1 ^{o} ganz steil abfällt. Damit ist eine sehr feine räumliche Diskrimination als Grundlage der Sehschärfe möglich. Bei Defokussierung wird die Antwort immer schwächer, bis schließlich gar keine mehr möglich ist. Die Zelle erfordert also einen scharf fokussierten möglichst kleinen Reiz als adäquaten Stimulus!

Diese beiden Systeme setzen sich bis in den Cortex fort (IKEDA & WRIGHT, 1974).

Diese Ergebnisse sind die Grundlage für eine Hypothese über die Ursache verschiedener Arten von Amblyopie. So wird zum Beispiel vorgeschlagen, daß die Amblyopie, welche sich aus einem lange währenden Schielen frühen Beginns ergibt, eine funktionelle Degeneration auf Grund der Tatsache darstellt, daß die Fovea des schielenden Auges gewohnheitsmäßig unscharfen Bildern mit geringem Kontrast und wenig Details ausgesetzt wird (IKEDA & WRIGHT, 1972). "sustained" Neurone in der Retina werden während der frühen Entwicklung nicht adäquat gereizt, so daß das "sustained" System degeneriert oder ineffektiv wird, und das gilt für alle drei Formen (IKEDA & WRIGHT, 1974).

WIESEL & HUBEL und GUILLERY & STELZNER vermuten, daß die funktionale Integrität des visuellen Systems nicht nur von einer adäquaten afferenten Impulsaktivität, sondern auch von Wechselbeziehungen und Interaktionen des Input (Eingangsenergie), der jedes Auge einzeln erreicht, abhängt.

Bei allen drei Typen der Amblyopie kann die Verschiedenheit des afferenten Inputs zu einer abnormen binokularen Interaktion mit später folgender Blockade der Übertragung des optischen Reizes von dem abweichenden, ametropen oder fehlsichtigen Auge auf den visuellen Cortex führen (VON NOORDEN, 1974), (BLAKEMORE & VAN SLUYTERS, 1974 a).

Anhand von Untersuchungen an Rhesusaffen mit künstlich erzeugter Amblyopie stellte VON NOORDEN 1970 fest, daß bei schwerer Amblyopie nur wenige Neurone in der Area striata des abgewichenen oder fehlsichtigen Auges angeregt wurden, bei leichter Form mehr; in jedem Fall aber waren nur wenige Neurone binokular. Außerdem fand man eine signifikante Zellverminderung in allen Schichten des Corpus geniculatum laterale in den Bereichen, die vom abgewichenen oder fehlsichtigen Auge einen Input erhielten. Diese Zellverminderung korrelierte gut mit der Anzahl der kortikalen Neurone, die auf den Reiz des unterdrückten Auges antworteten. Wegen der anatomischen und funktionellen Ähnlichkeit des

visuellen Systems bei Affen und Menschen kann man davon ausgehen, daß ähnliche neurophysiologische und strukturelle Anomalien auch bei amblyopen Menschen vorkommen (VON NOORDEN, 1974).

1.2.3. Diagnostik

Man muß nicht warten, bis ein Kind alt genug ist, um die Sehschärfe bestimmen zu können. Monolaterales Schielen beim Kind muß immer den Verdacht auf das Vorliegen einer Amblyopie lenken. Nystagmoide Bewegungen des abweichenden Auges oder starke Abwehr des Kindes bei Bedecken des gesunden Auges machen die Diagnose fast sicher.

Kinder von 2 1/2 bis 3 Jahren können mit dem E-Haken getestet werden (VON NOORDEN, 1972).

1.2.4. Therapie

Es ist notwendig, die Ursache der Amblyopie durch geeignete medizinische, orthoptische oder chirurgische Maßnahmen zu korrigieren.

Bei monolateralem Einwärtsschielen mit Amblyopie des Schielauges bessert sich bei Kindern vor dem 4. Lebensjahr das Sehvermögen innerhalb weniger Wochen, wenn das funktionstüchtige führende Auge konsequent durch Okklusion vom Sehvorgang ausgeschlossen wird. Um einen Sehverfall des funktionstüchtigen okkludierten Auges zu vermeiden, gibt man dieses Auge jeden 7. Tag frei (alternierende Okklusion im Rhythmus 6:1). In Frage kommt außerdem noch eine pleoptische Übungsbehandlung.

Ist der Visus des amblyopen Auges auf 0,5 und mehr angestiegen, kann operiert werden. Postoperativ müssen dann Übungen zum Aufbau des beidäugigen Sehens folgen, um das erfolgreich amblyopiebehandelte Auge

wieder in den beidäugigen Sehvorgang einzubeziehen. Prognostisch günstig sind alle Fälle mit erhaltener foveolarer Fixation und normaler Korrespondenz.

Mit höherem Alter der Kinder beansprucht die Behandlung statt einiger Wochen viele Monate, bis die Amblyopie schließlich oberhalb des 7. Lebensjahres therapieresistent wird (HOLLWICH), (VON NOORDEN, 1972).

Grundlage der Amblyopiebehandlung ist also Schulung des Auges während der sensitiven Phase der Entwicklung des Sehvermögens.

1.3. Meridionale Amblyopie

1.3.1. Definition

Der Begriff "Meridionale Amblyopie" wurde 1890 zum ersten Mal von G. MARTIN verwendet. Darunter wird verstanden, daß Personen mit Astigmatismus annähernd normale Sehschärfe für Streifenmuster einer Ebene erreichen, ihre Sehschärfe aber für Gitter orthogonal zu dieser Ebene stark herabgesetzt ist (MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM).

1.3.2. Tierexperimentelle Untersuchungen

1.3.2.1. H i r s c h & S p i n e l l i berichteten 1970 über die Aufzucht von Katzen unter Stimulierung der Augen mit horizontalen bzw. vertikalen Linien.

Die neurophysiologische Grundlage ist, daß es in der Sehrinde von Katzen und Affen Einheiten mit verlängerten rezeptiven Feldern gibt, die besonders stark auf breite Reize der gleichen Ebene wie das rezeptive Feld

antworten. Entsprechend der Seherfahrung sind diese Felder für horizontale oder vertikale Reize ganz zufällig verteilt.

Im Versuch erhielten Katzen von Geburt an eine Seherfahrung, die darin bestand, daß mittels einer speziellen Maske ein Auge drei schwarze vertikale Linien sah und das andere Auge drei schwarze horizontal angeordnete Linien; es ergab sich bei Ableitungen aus dem Kortex folgendes Bild:

a) Die Einheiten wurden überwiegend oder ausschließlich nur von einem Auge aktiviert. Bei den Tieren wurden wenige oder gar keine binokular aktivierten Zellen in der Sehrinde gefunden, es kam also zu einem Verlust der Binokularität.

b) Es konnten nur Einheiten einer bestimmten Ebene aktiviert werden, und diese Ebene entsprach der, der das betreffende Auge vorher ständig ausgesetzt gewesen war. Bei Stimulierung des Auges, das vorher die drei horizontalen Linien gesehen hatte, mit einem sich horizontal bewegenden Reiz war also die abgeleitete Aktivität der kortikalen Einheit größer, als wenn das andere Auge gereizt wurde. Es gab praktisch keine Einheiten, deren Felder mehr als 5 - 10 ^{o} von der horizontalen bzw. vertikalen Achse angeordnet waren.

c) In der Sehrinde wurden bei den Ableitungen "stumme" Areale beobachtet, die man als Einheiten ansehen kann, die infolge der Bedingungen während der Aufzucht-Periode keine normalen neuronalen Verbindungen erhalten haben.

Die Wettstreithypothese der Autoren besagt: Je besser die Antwort einer Einheit dem Reiz in der Umgebung des Tieres angepaßt ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß die Einheit überlebt. Daraus wird gefolgert, daß die Zellen in der Sehrinde eines erwachsenen Tieres eine erhaltene Untergruppe der bei der Geburt vorhandenen Einheiten sind. Eine Einheit, die initial auf schräge oder diagonale Linien antwortet, kann als

Ergebnis einer eingeschränkten Seherfahrung des Tieres dazu übergehen, auf vertikale (horizontale) Reize optimal zu antworten (HIRSCH & SPINELLI, 1971).

Die beobachtete Veränderung in der Ebenen-Verteilung bei rezeptiven Feldern von kortikalen Einheiten zeigt, daß funktionale neuronale Verbindungen selektiv durch Umgebungsreize modifiziert werden können.

1.3.2.2. B l a k e m o r e & C o o p e r führten 1970 einen ähnlichen Versuch durch.

Bei einer normalen Katze sind die Neurone der Sehrinde selektiv für die Ebenen von Linien und Ecken im Sehfeld, und die bevorzugten Ebenen der verschiedenen Zellen sind rund um die Uhr verteilt (s. Abb. 6).

Im Experiment wurden Katzen nach der Geburt zwei Wochen im Dunkeln gehalten und dann in einen großen Zylinder mit schwarz-weißen Streifen - entweder horizontal oder vertikal angeordnet - gesetzt. Als die Tiere nach Ende der sensiblen Phase der Sehentwicklung in eine normale Seh-Umwelt gebracht wurden, traten zunächst große Verhaltensstörungen auf, die sich aber im Laufe der Zeit besserten, bis auf eine praktische Blindheit für Konturen senkrecht zu der Ebene, die die Katzen während der Entwicklung ständig gesehen hatten. Der "Blindheit" entsprach neurophysiologisch, daß es in dieser Ebene keine aktiven Neurone gab, die Verteilung der bevorzugten Ebenen also abnorm geworden war (s. Abb. 7 + 8).

Offensichtlich hatte die Seherfahrung im frühen Leben dieser Tiere das Gehirn verändert. BLAKEMORE & COOPER glauben aber nicht, daß es sich hierbei um eine passive Degeneration von bestimmten kortikalen Neuronen handelt, da von ihnen keine stummen Gebiete im Kortex gefunden wurden. Sie halten es für wahrscheinlicher, daß Zellen ihre bevorzugte Ebene an einen ständigen Reiz anpassen können.

Verteilung der Ebenen für Neurone in der Sehrinde:

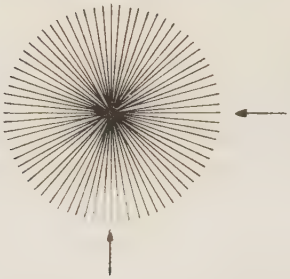


Abb. 6: normale Katze

Abb. 7: Mit horizontalen Streifen aufgezogene Katze

Abb. 8: Mit vertikalen Streifen aufgezogene Katze

1.3.2.3. B l a k e m o r e & M i t c h e l l ergänzten 1973 die Untersuchung von BLAKEMORE & COOPER.

Sie prüften auf dem Gipfel der sensiblen Phase bei der Entwicklung des Sehorgans den Einfluß der Dauer von abnormer visueller Erfahrung. Dabei ergab sich, daß sogar der Kortex einer Katze, die am 28. Tag nach der Geburt nur eine Stunde einem vertikalen Streifenmuster ausgesetzt gewesen war, völlig transformiert war: Praktisch jede Zelle antwortete nur in einem engen Bereich der verschiedenen Ebenen, und die Verteilung der bevorzugten Ebenen lag bei der vertikalen. Bei zunehmend län-

gerer Exposition kam es zu einer leichten Verbesserung in der Enge der Verteilung optimaler Ebenen.

Man kann also festhalten, daß der Prozeß einer umgebungsbedingten Veränderung der Sehrinde in sehr kurzer Zeit ablaufen kann!

1.3.2.4. Das Ziel der Untersuchung von M u i r & M i t c h e l l 1973 war, zu beweisen, daß die physiologischen Effekte der selektiven Sehminderung bei Katzen von entsprechenden Defiziten der Sehschärfe begleitet sind.

Die Versuchsanordnung entsprach zunächst der bei BLAKEMORE & COOPER (s. 1.3.2.2.). Nachdem die drei Katzen wieder normaler Umgebung ausgesetzt worden waren, wurden sie konditioniert, Gitter und ein blankes Feld zu unterscheiden. Dann wurden als Stimuli horizontale und vertikale Gitter verwendet, wobei die Frequenz der Streifenfolge immer mehr gesteigert wurde. Die Auftragung von % der richtigen Antwort gegen die Frequenz ergab ein signifikantes Defizit bei horizontalen Gittern, wenn das Tier mit vertikalen Streifen aufgewachsen war und ein Defizit bei vertikalen Gittern, wenn die Katze mit horizontalen Streifen aufgezogen worden war.

Die Autoren stellten fest, daß die frühe selektive Sehminderung dieser Katzen Unterschiede zwischen 18 und 40 % der Frequenz für Gitter in der zur geübten Ebene orthogonalen Ebene hervorrief. Der größte Unterschied (40 %) wurde bei dem Tier beobachtet, das am kürzesten mit den Streifen konfrontiert worden war. Interessanterweise scheint der physiologische Effekt bei kurzer Exposition ausgeprägter zu sein.

MUIR & MITCHELL zeigten außerdem auf, daß die langfristige Folge von früher selektiver Sehminderung nicht eine "Blindheit" für Konturen orthogonal zu der in der frühen Seh-Umwelt vorhandenen Ebene ist, sondern

nur eine leichte Verminderung der Sehschärfe (im Gegensatz zu BLAKEMORE & COOPER). Es steht allerdings fest, daß die Sehschärfeminderung langanhaltend ist. Obwohl alle Katzen weiterhin in normaler Umgebung gehalten wurden, ließen laufende Wiederholungen der Versuche keine Besserung der Sehschärfe erkennen.

1.3.2.5. B l a k e m o r e & v a n S l u y t e r s untersuchten die Auswirkungen von mon- und binokulären Lidnähten bei Katzen (1974 b). Der Hauptversuch umfaßte eine monokuläre Lidnaht rechts und Naht-Umkehr (vom vorher verschlossenen rechten Auge wurde die Naht auf das linke verlegt.) für jeweils neun Wochen zu verschiedenen Zeitpunkten (5., 6., 8., 10. und 14. Lebenswoche). Als Kontrolltiere dienten eine normal aufgezogene Katze, ein Tier mit binokulärer Lidnaht und eines mit monokulärer. Es wurden einfache Verhaltenstests durchgeführt (Verfolgen von Gegenständen, Schreckreaktion, Tiefenwahrnehmung, räumliches Sehen, optokinetischer Nystagmus) und nach Ablauf der neun Wochen unter Verwendung verschiedener Stimuli Ableitungen in der Sehrinde der rechten Hemisphäre gemacht und dabei die Eigenschaften der rezeptiven Felder untersucht. Es kam zu folgenden Ergebnissen:

a) Die Katze mit binokulärer Lidnaht wies eine ganz normale Verteilung der okulären Dominanz der kortikalen Neurone auf, was bestätigt, daß visuelle Erfahrung für die Aufrechterhaltung eines binokulären Inputs nicht notwendig ist. Die rezeptiven Felder bei diesem Tier waren nicht-ebenenselektiv wie bei der normalen Katze.

b) Auf der anderen Seite führte monokulärer Verschluß praktisch zum totalen Verlust eines direkten Einflusses vom unterdrückten Auge, d. h. zum Verlust binokulärer Neurone. Das Histogramm zeigte, daß quasi jede Zelle nur vom kontralateralen, nicht verschlossenen linken Auge getroffen wurde. Die rezeptiven Felder der monokulär unterdrück-

ten Katze waren ganz normal, das einzig Ungewöhnliche war die totale Dominanz des offenen Auges.

c) Nahtwechsel in der 5. Lebenswoche verursachte eine völlige Umkehr der Dominanzverteilung: Jede Zelle wurde von dem vorher verschlossenen rechten Auge beherrscht. Bei späterem Nahtwechsel mit fortschreitendem Alter war die Umkehr vom kontralateralen linken zum ipsilateralen rechten Auge geringer und weniger komplett. Nahtwechsel in der 14. Lebenswoche ließ schließlich die Dominanzverteilung unverändert. Einheiten, die vom führenden Auge getroffen wurden, hatten normale ebenenselektive rezeptive Felder. Zellen, die monokulär von dem Auge getroffen wurden, das weniger Einfluß hatte, tendierten zu unorientierten Feldern.

Die Autoren betrachteten bei diesen Tieren des Hauptversuchs außerdem den Grad der Ähnlichkeit von rezeptiven Feldern in beiden Augen für die wenigen binokulären Zellen. Normalerweise haben alle Neurone identische Strukturen in beiden Augen, aber bei diesen Katzen hatten viele Zellen verschiedene Eigenschaften. So waren Neurone auf dem dominanten Auge z. B. ebenenselektiv und auf dem nicht-dominanten Auge nicht gerichtet. Zum Vergleich waren die Neurone der binokulär unterdrückten Kontrolltiere in ihren fundamentalen Eigenschaften sehr ähnlich. Es besteht also ein grundsätzlicher Unterschied zwischen binokulären Neuronen bei Tieren, die keine Seherfahrung hatten und solchen, die mit beiden Augen sehen konnten, aber nie gleichzeitig.

Es wurden auch bei jeder binokulären Zelle, die ebenenselektiv war, genau die bevorzugten Ebenen der beiden rezeptiven Felder auf dem linken bzw. rechten Auge analysiert. Die Tiere mit Nahtwechsel boten in der bevorzugten Ebene sehr große Unterschiede auf beiden Augen; einige Zellen zeigten sogar praktisch zueinander orthogonal stehende Felder in beiden Augen.

Auch die kortikale Architektur wurde untersucht. Monokulär unterdrückte Tiere und solche mit Nahtwechsel in der 5. Lebenswoche oder später wiesen keine "stummen" Regionen im Kortex auf; mit anderen Worten, es gab keinen Hinweis auf eine Unterteilung in Dominanz-Zellsäulen. Die Einteilung der Rinde in Ebenen-Zellsäulen persistierte trotz völliger Umkehr der okulären Dominanz.

Bei den einfachen Verhaltenstests ergab sich, daß generell alle Katzen quasi blind auf dem rechten Auge waren, als es nach dem Nahtwechsel geöffnet wurde. Die Tiere, an denen sehr früh (5. bis 8. Woche) die Umkehr vorgenommen wurde, zeigten rasch zunehmende Erholung der Sehfunktionen des rechten Auges, während die anderen weniger Sehfähigkeiten entwickelten. In jedem Fall war aber das Sehverhalten im Test mit beiden Augen so gut wie mit dem besseren Auge allein.

Die Experimente haben die Beobachtungen von WIESEL & HUBEL bestätigt, daß binokuläre Verbindungen im Kortex ohne vorgebildete Seherfahrung errichtet und aufrechterhalten werden. Aber eine ganz kurze Zeitspanne monokulären Verschlusses im frühen Leben kann zur totalen Dominanz des erprobten Auges über den Kortex führen.

Nahtumkehr früh während der sensiblen Phase bedingt völlige Erholung der Funktionen des vorher unterdrückten Auges. Demnach ist die sensible Phase eine Zeit, zu der die afferenten Verbindungen von kortikalen Zellen noch formbar sind. Diese Fähigkeit beginnt in der 5. Lebenswoche, fällt langsam ab und sistiert schließlich mit einem Alter von 14 Wochen. Extrem verlängerte Perioden von Nahtwechsel können sogar beim erwachsenen Tier zu gewisser "Zurückeroberung" des Kortex durch das unterdrückte Auge führen (CHOW & STEWART).

Die Tatsache, daß die Ebenenselektivität nach selektiver Seherfahrung von Kanten in einem bestimmten Winkel verändert werden kann, läßt vermuten, daß auch die Charakteristiken der rezeptiven Felder in dieser Periode noch extrem flexibel sind.

1.3.3. Untersuchungen am Menschen

Es gab eine lange Zeit Debatten über das Ausmaß, in dem die Fähigkeit des Menschen, später in seinem Leben seine Sehwelt wahrzunehmen, durch visuelle Erfahrung in der frühen Kindheit beeinflußt wird. Die Diskussion ist im letzten Jahrzehnt durch Studien über die Wirkung einer frühen abnormen Exposition auf die Physiologie der Sehrinde des Säugetiers neu belebt worden. Alle diese Tierversuche (HIRSCH & SPINELLI, 1970 u. 1971), (BLAKEMORE & COOPER) zeigen überzeugend, daß sich als Antwort auf einen abnormen visuellen Input, der während der ersten Lebensmonate einwirkt, ein abnormes visuelles System entwickelt, daß also funktionale neuronale Verbindungen vorhersehbar und selektiv durch die Umgebung verändert werden können.

Es ist möglich, daß die Neurone im menschlichen visuellen System ähnlich empfänglich für frühe Seherfahrung sind. Personen mit okulärem Astigmatismus können so betrachtet werden, daß sie vom Sehen scharfer Bilder bestimmter Ebenen "ausgeschlossen" waren, während ihr Refraktionsfehler nicht korrigiert war (MUIR & MITCHELL). Sogar wenn der Astigmatismus voll mit Linsen korrigiert ist, zeigen viele erwachsene Astigmatiker beträchtliche Unterschiede in ihrem Auflösungsvermögen für vertikale und horizontale Details (FREEMAN, MITCHELL & MILLODOT).

In der weitaus größten Mehrheit der Fälle von Astigmatismus liegen die Hauptschnitte nahe bei dem vertikalen oder horizontalen Meridian, und daher ist die größte Asymmetrie der visuellen Exposition zwischen Konturen dieser beiden Ebenen. Wenn nun das sich entwickelnde menschliche System durch frühe Seherfahrung beeinflußt wird, wird schließlich der erwachsene Astigmatiker nicht mehr in der Lage sein, auch nach voller Korrektur des Refraktionsfehlers vertikale und horizontale Konturen gleich gut aufzulösen.

1.3.3.1. Freeman, Mitchell, Millodot & Haegerstrom untersuchten 1973 38 Personen mit hohem Astigmatismus.

Mit sinusoidalen Gittern, die auf einem Oszilloskop erschienen, oder mit sich mäanderförmig bewegenden Gittern wurde die maximale Anzahl der Linien gemessen, die in den verschiedenen Ebenen von den optisch korrigierten Astigmatikern gerade noch aufgelöst werden konnten, d. h. die Frequenz wurde so weit vermindert, bis der Proband die Ebene richtig angeben konnte. Maß der Sehschärfe war damit die räumliche Auflösungsfrequenz.

Zum Vergleich wurde das Ergebnis von Personen mit vernachlässigbar kleinem Astigmatismus herangezogen.

Die Autoren fanden folgende Ergebnisse:

a) Personen ohne Astigmatismus:
Im allgemeinen war die Sehschärfe typischerweise für schräg oder diagonal angeordnete Streifen ein wenig geringer als für Stimuli, die entweder vertikal oder horizontal angeordnet waren. Diese Anisotropie (= größere Empfindlichkeit des menschlichen Auges für horizontale und vertikale Linien gegenüber diagonalen Streifen) wurde 1977 von MAYER bestätigt. Die Autorin untersuchte die Abhängigkeit der Anisotropie vom Alter und fand dabei, daß es erst im Laufe der Kindheit (um das 8. Lebensjahr herum) zu ihrer Entwicklung kommt. Bei fünfjährigen Kindern ist also die Sehschärfe für horizontale und vertikale bzw. diagnonal verlaufende Linien noch gleich!

b) Personen mit Astigmatismus:
Als Voraussetzung war der Refraktionsfehler vor der Messung voll korrigiert. Die meisten Probanden erreichten annähernd normale Sehschärfe für eine Ebene, aber für Gitter orthogonal zu dieser Ebene war die Seh-

schärfe schwer herabgesetzt, bei einigen Personen um fast 100 %! Nach MARTIN (s. 1.3.1.) wurde darauf der Terminus "Meridionale Amblyopie" angewandt.

Nicht alle Versuchspersonen entwickelten die wesentlichen Ungleichheiten, da ja durch Akkomodation Ausgleichsmöglichkeiten bestehen. In jedem Falle hatte der Netzhautmeridian mit reduziertem Auflösungsvermögen auch die maximale astigmatische Unschärfe, wenn er unkorrigiert war.

Die anstelle eines Punkt-Fokus beim Durchtritt eines Lichtbündels durch eine astigmatische Optik entstehenden Fokallinien waren je nach ihrer Lage zur Netzhaut verschieden gut fokussiert:

- Wenn die vertikale Fokallinie weiter von der Retina entfernt liegt als die horizontale, erscheinen vertikale Linien unschärfer und die vertikale Fokallinie ist damit am meisten defokussiert.

Beispiel: sph +4,0 cyl -4,25 A 17^{o}
1. Hauptschnitt (senkrecht) +4,0 dptr
2. Hauptschnitt (waagerecht) -0,25 dptr
der 1. Hauptschnitt ist stärker defokussiert (Abb. 9)

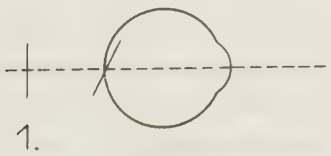


Abb. 9

- Wenn die horizontale Fokallinie weiter von der Retina entfernt liegt als die vertikale, erscheinen horizontale Linien unschärfer und die horizontale Fokallinie ist am meisten defokussiert.

Beispiel: sph +0,25 cyl -3,5 A 177°
1. Hauptschnitt +0,25 dptr
2. Hauptschnitt -3,25 dptr
der 2. Hauptschnitt ist stärker defokussiert (Abb. 10)

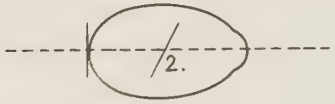


Abb. 10

Die verminderte Sehschärfe war trotz der Tatsache geblieben, daß bei einigen Probanden eine volle optische Korrektur kontinuierlich viele Jahre hindurch getragen wurde. Man muß daraus den Schluß ziehen, daß eine Korrektur des Refraktionsfehlers in frühen Schuljahren die normale Sehschärfe in allen Meridianen nicht wiederherstellen kann.

Um sicherzugehen, daß die oben erzielten Ergebnisse neuronaler und nicht optischer Natur waren, wurde eine spezielle Technik angewendet, die die Optik des Auges bei der Messung der Sehschärfe umging. Es wurde die Modulationsempfindlichkeit gemessen (das Reziproke des Schwellenkontrastes). Die große Ähnlichkeit der dabei erhaltenen Kurven mit den vorherigen legte den Schluß nahe, daß die Meridionale Amblyopie neuronalen Ursprungs ist.

Wenn man nun behauptet, daß der abweichende visuelle Input im frühen Seherleben des Astigmatikers physiologische Veränderungen nach sich zieht, muß man zweierlei daraus folgern:

a) Es sollte eine enge Beziehung bestehen zwischen den meridionalen Veränderungen der Sehschärfe und der Deutlichkeit, mit der Konturen verschiedener optischer Ebenen im frühen Leben von dem unkorrigierten Auge gesehen wurden.

b) Die Stärke der Amblyopie sollte mit der Höhe des Astigmatismus korrelieren.

ad a) Bei den insgesamt 5 Formen des Astigmatismus (s. 1.1.2.) ist die Seherfahrung verschieden.

a.a. Myopischer Astigmatismus (einfach und zusammengesetzt)

- Eine oder beide fokale Linien liegen vor der Retina.

Konturen mit derselben Ebene wie die am weitesten von der Netzhaut entfernt liegende Fokallinie wurden stets unschärfer gesehen ohne Rücksicht auf den akkomodativen Status des Auges. Im Versuch konnten vertikale Linien besser aufgelöst werden. (Abb. 11)

Beispiel: sph -2,0 cyl -3,0 A 175°
1. Hauptschnitt -2,0 dptr
2. Hauptschnitt -5,0 dptr

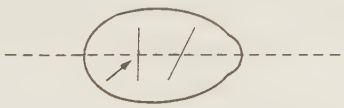


Abb. 11

a.b. Hypermetropischer Astigmatismus (einfach und zusammengesetzt)

- Eine oder beide fokale Linien liegen hinter der Retina.

a.c. Gemischter Astigmatismus

- Die beiden fokalen Linien rahmen die Retina ein.

Im Gegensatz zu den myopen Patienten konnten Probanden mit diesen beiden Formen die relative Deutlichkeit von entfernten Konturen verschiedener Ebenen durch Veränderung der Akkomodation angleichen. Trotzdem fand sich die Meridionale Amblyopie auch bei ihnen. Eine klare Beziehung zwischen Auflösung und Erfahrung ist gegeben, wenn man anhand

der Angaben der Versuchspersonen voraussetzt, daß hypermetropische Astigmatiker bevorzugt bei Konturen parallel zur w e n i g e r hyperopen Fokallinie akkomodieren, während gemischte Astigmatiker gewöhnlich bei Konturen in der Ebene der m e h r hyperopen Fokallinie akkomodieren (Abb. 12 u. 13).

Beispiel: sph +3,5 cyl -2,0 A 2^{o}
1. HS +3,5 dptr 2. HS +1,5 dptr

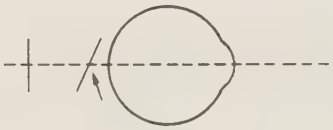


Abb. 12

Beispiel: sph +1,5 cyl -2,75 A 180^{o}
1. HS +1,5 dptr 2. HS -1,25 dptr

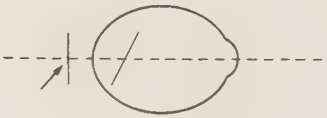


Abb. 13

ad b) Bei allen oben erwähnten Typen von Astigmatikern bestand die klare Tendenz, bei der Sehschärfe für vertikale und horizontale Gitter zunehmende Ungleichheit zu zeigen mit Zunahme der Stärke des Astigmatismus. Nicht der Typ, sondern die Höhe des Astigmatismus ist also entscheidend!

Es gab auch Probanden mit hohem Astigmatismus, die normale Sehschärfe aufwiesen. Dafür muß wohl die Dynamik des optischen Appara-

tes mit der Möglichkeit zu Akkomodation und Veränderung der Beobachtungsdistanz verantwortlich gemacht werden.

Ergebnisse bei Astigmatismus mit schiefen Achsen:
Der größte Unterschied in der Sehschärfe bei Personen mit schrägem Achsen-Astigmatismus (im Schnitt 5 % aller Astigmatiker) wurde in den beiden diagnonal gelegenen Gittern gemessen.

Beispiel: sph +1,0 cyl -2,5 A 140^{o}
1. HS +1,0 dptr
2. HS -1,5 dptr

Für den mehr hyperopen 1. Hauptschnitt kann akkomodiert werden in der Achse 140^{o}; demzufolge wurden im Versuch Gitter bei 135^{o} besser aufgelöst als bei 45^{o}.

Ergebnisse bei Anisometropie (Astigmatismus nur auf einem Auge):
Das voll korrigierte astigmatische Auge wies eine beträchtliche Amblyopie auf, während das emmetrope Auge das normale Auflösungsmuster zeigte. In manchen Fällen schien das emmetrope Auge dominant zu sein, da normale Sehschärfe auf beiden Augen beobachtet wurde, aber es gab auch Personen, bei denen das astigmatische Auge zu dominieren schien, so daß sogar das normale Auge eine beträchtliche Visusminderung für Gitter einer bestimmten Ebene zeigte. Solche Ergebnisse lagen auch vor bei Astigmatismus verschiedener Höhe oder Achse auf beiden Augen. Man kann den Schluß ziehen, daß verschiedene Auflösungsungleichheiten in beiden Augen nur gefunden werden, wenn der Unterschied zwischen ihren Refraktionsfehlern klein ist.

Die Meridionale Amblyopie für horizontale bzw. vertikale Gitter war auch sichtbar bei Messungen der Feinsehschärfe und der Tiefensehschärfe.

Zusammenfassend läßt sich aus der Arbeit von FREEMAN, MITCHELL, MILLODOT & HAEGERSTROM entnehmen:

Es besteht 1. eine enge Beziehung zwischen der Höhe des Astigmatismus und dem Grad der Meridionalen Amblyopie und 2. zwischen der Achse des Astigmatismus und dem Meridian der Amblyopie.

Somit existiert eine Verbindung zwischen einem optischen Defekt - Astigmatismus - und einem neuralen Defekt - Meridionale Amblyopie -. Die Autoren sind der Meinung, der optische Defekt ist die Ursache des neuralen, denn die vielen Studien der letzten Jahre haben gezeigt, daß der frühe visuelle Input die neurale Organisation des Säugetier-Sehsystems beeinflußt. Abnormer visueller Input im frühen Leben zieht tiefgehende anatomische und elektrophysiologische Veränderungen nach sich. Für alle Versuchspersonen bis auf eine war die kritische Phase der Entwicklung des Sehorgans, die beim Menschen bis zum 6. Lebensjahr dauert, ohne optische Korrektur, so daß die Voraussetzung für eine abnorme Seherfahrung gegeben war. Der eine Astigmatiker, der mit 3 Jahren korrigiert wurde, zeigte normale Sehschärfe für alle Ebenen. Die Autoren nehmen an, daß die herabgesetzte Sehschärfe für bestimmte Ebenen das direkte Ergebnis einer Änderung der Eigenschaften von Neuronen in der Sehrinde ist! Dann könnte auch die verminderte Sehschärfe für diagonale Reize bei Normalpersonen auf das geringe Vorkommen solcher Stimuli in den meisten Kulturen zurückgeführt werden.

1.3.3.2. A r d e n , B a r n a r d & M u s h i n berichteten 1974 über die Ableitungen von evozierten kortikalen Potentialen (VER) bei Reizung der Retina des Menschen.

Sie untersuchten eine Reihe von Amblyopen und fanden bei Astigmatikern, daß die Antworten auf Muster einer Ebene im Gegensatz zu Normalpersonen abgeflacht waren. Die Autoren konnten damit die funktionale Verän-

derung kortikaler Zellen durch abnormen visuellen Input, wie sie auch in den Tierversuchen beobachtet wurde, bestätigen.

1.3.3.3. Einen ergänzenden Versuch zu FREEMAN, MITCHELL, MILLODOT und HAEGERSTROM führten 1974 Mitchell & Wilkinson durch.

An zwei Astigmatikern, die bis zum 10. Lebensjahr optisch nicht korrigiert gewesen waren, wurden Ebenen-Unterschiede bei der Auflösung von Gittern mit verschiedenen Leuchtstufen gemessen. Dafür wurden sinusoidale Gitter verwendet, die einmal auf einem Oszilloskop erschienen und zum anderen durch Fokussierung zweier Strahlen von monochromatischem Licht in der Ebene der Pupille direkt auf der Retina erzeugt werden konnten.

Für beide Probanden war das Auflösungsvermögen für vertikale Gitter besser als für horizontale. Die Sehschärfe für horizontale Gitter konnte nicht mit Hilfe von Linsen verbessert werden. Gitter mit niedrigem Kontrast wiesen diese Ergebnisse ebenfalls auf. Die Verwendung von Interferenzgittern schaltete optische Ursachen als Erklärung aus (wie zum Beispiel eine Aniseikonie).

Der Refraktionszustand der beiden Versuchspersonen korrelierte gut mit den Ergebnissen: A. M. hatte einen einfachen myopischen Astigmatismus, d. h. die horizontale Fokallinie war im nicht akkomodierten Zustand am meisten defokussiert. Bei D. M. mit gemischtem Astigmatismus rahmten die Fokallinien die Retina ein. Durch Veränderung des Akkomodationsstatus war es aber möglich, vertikale Konturen klar zu sehen.

Es spricht vieles für die Erklärung, daß die Meridionale Amblyopie als Folge von Veränderungen entsteht, die durch abnormen visuellen Input in der neuralen Organisation der Sehrinde induziert worden sind.

Die Ergebnisse zeigen schließlich auch, daß die verminderte Sensitivität für horizontale Gitter bei den zwei Astigmatikern eine einfache Steigerung der verminderten Sensitivität für diagonale Gitter bei normalen Personen ist. Beide Bedingungen dürften somit ähnlichen Ursprungs sein.

1.4. Fragestellung

In den vorliegenden Studien wurde bei Säugetieren durch Unterdrückung des Sehens in einer bestimmten Ebene eine Anpassung des visuellen Kortex an die abnorme frühe Seherfahrung ausgelöst. Ob eine Übertragung dieser Ergebnisse auf das Seherleben des Astigmatikers möglich ist, war zunächst ungeklärt.

Die Arbeit von MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM war ein wichtiger Schritt in dieser Richtung, denn auch nach voller Korrektur des Refraktionsfehlers wiesen ihre Testpersonen unterschiedliche Sehschärfe für Gitter in der vertikalen und horizontalen Ebene auf. Das Sehschärfedefizit korrelierte mit Stärke und Achse des Astigmatismus.

Im Rahmen dieser Dissertation soll nun gezeigt werden, ob es auch mit einfachen Methoden möglich ist, innerhalb des Klientels einer Augenpoliklinik die Aussage zu unterstützen, daß es eine Meridionale Amblyopie beim Menschen gibt!

2. UNTERSUCHUNGSGANG

2.1. Untersuchungsgut

Aus dem Bestand von ca. 2.000 Patienten der Augenpoliklinik und Sehschule des Klinikums Steglitz im Mai 1976 wurden Patienten unter folgenden Gesichtspunkten ausgewählt:

a) Alter mindestens 7 Jahre, um ein reifes Sehorgan vorauszusetzen
b) Astigmatismus auf beiden Augen von mindestens 1,5 Dioptrien auf einer Seite
c) mon- oder binokuläre Amblyopie
d) keine zusätzlichen Augenkrankheiten, die den Visus beeinträchtigen (Katarakt, Netzhauterkrankungen etc.)

Diese Kriterien erfüllten insgesamt 75 Patienten, die angeschrieben oder telefonisch bestellt wurden.

25 davon waren entweder durch Adressenänderung nicht erreichbar, meldeten sich nicht auf das Schreiben, blieben trotz Zusage vom Termin fern oder verweigerten ihre Teilnahme an der Untersuchung, so daß das endgültige Untersuchungsgut 50 Patienten umfaßte.

Diese 50 Patienten setzten sich wie folgt zusammen:

26 weiblichen Geschlechts,
24 männlichen Geschlechts,

die jüngsten Patienten waren 7 Jahre alt und die älteste Patientin 63 Jahre.

	7–10 J.	11–20 J.	21–35 J.	über 35 J.	
♀	7	10	4	5	26
♂	16	4	4	0	24
	23	14	8	5	50

Tab. 1: Zusammensetzung des Untersuchungsgutes

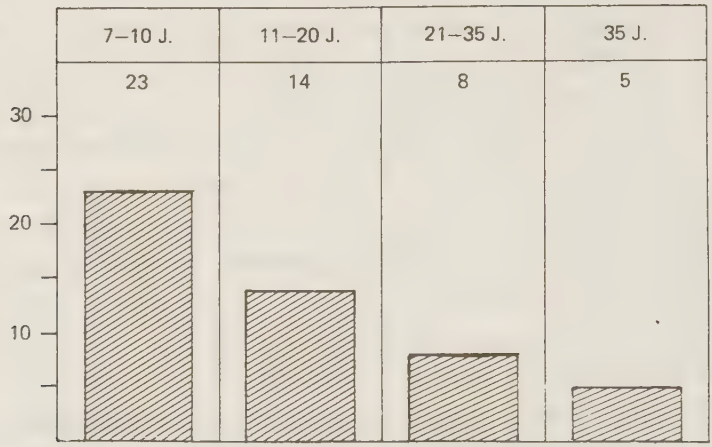


Abb. 14: Altersverteilung des Untersuchungsgutes

Wie aus Tabelle 1 und Abb. 14 ersichtlich ist, rekrutieren sich aus den Altersgruppen 7 - 10 und 11 - 20 Jahre die meisten Patienten (zusammen 74 %), da sie sowieso einen großen Anteil der Klientel stellen und in den anderen Altersgruppen zusätzliche Augenerkrankungen häufiger sind. Auch scheint mir ihr "Gesundheitsbewußtsein" größer zu sein, denn aus dieser Gruppe erhielt ich die wenigsten Absagen und wurde nur ganz selten bei einem Termin versetzt!

Alle Patienten hatten zufällig einen regulären Astigmatismus beidseits nach der Regel mit geraden oder mit schiefen Achsen.

Bei einer 13-jährigen Patientin stellte sich im Laufe der Untersuchung eine Änderung der Refraktionsverhältnisse ein; sie wies als einzige einen monokulären Astigmatismus von allerdings nur 0,75 Dioptrien auf.

2.2. Untersuchungsmethoden

2.2.1. Durchführung

Die Untersuchungen erfolgten zwischen dem 24. 5. und 2. 9. 1976 in der Augenpoliklinik im Klinikum Steglitz. Bis auf einige wenige Patienten, die in diesem Zeitraum sowieso vormittags in der Poliklinik einbestellt waren, konnte ich die Tests nur nachmittags durchführen, um den Poliklinik-Ablauf nicht zu stören. Da ich mich terminlich nach den Patienten richten mußte und außerdem die Schulferien in diesen Zeitraum fielen, dauerten die Untersuchungen insgesamt länger als geplant.

Die Untersuchung dauerte pro Patient ca. eine halbe Stunde und lief folgendermaßen ab:

2.2.1.1. Zur Sicherstellung einer optimalen optischen Korrektur wurde für alle Patienten zunächst am Rodenstock-Refraktometer bei normal weiten Pupillen die Lage der beiden Hauptschnitte sowie die Achse des 1. Hauptschnittes ermittelt. Daraus ließ sich die objektive sphärische und zylindrische Korrektur berechnen.

2.2.1.2. Dann wurde mit dem Zeiss-Ophthalmometer der Hornhautastigmatismus bestimmt. Als Meßresultat erhielt ich den Krümmungsradius der Hornhautvorderfläche und die dazugehörige Brechkraft im 1. Hauptschnitt mit dem TABO-Winkel. Das Gerät berechnete dann auto-

matisch die astigmatische Differenz (Brechkraft 2. HS - Brechkraft 1. HS), die bei allen Patienten positiv war, da ja bei Astigmatismus nach der Regel der 2. HS die höhere Brechkraft aufweist.

2.2.1.3. Im Rahmen der subjektiven Refraktionsbestimmung wurde mit den Optotypen von Schweiger (Zahlen) der Visus c.c. bestimmt.

2.2.1.4. Anschließend erfolgte die Hauptuntersuchung zur Erkennung einer Meridionalen Amblyopie.

Dafür hatte ich einen einfachen klinischen Test entwickelt, der eine erneute Visusbestimmung mit speziell angefertigten Tafeln beinhaltete (Abb. 15).

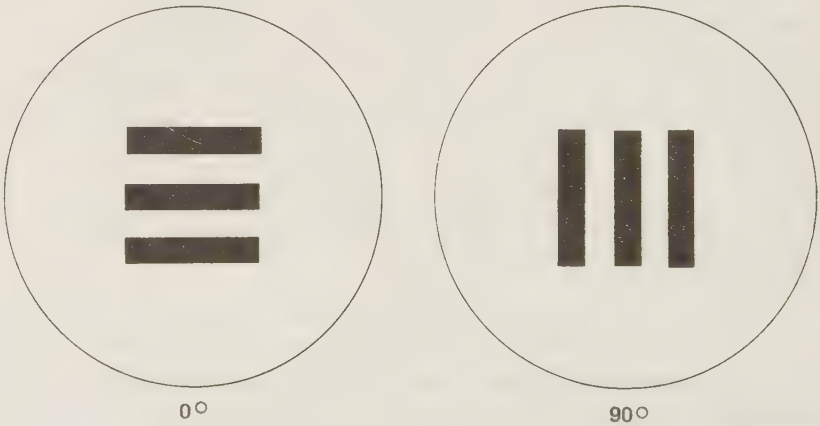


Abb. 15: Testtafeln

Die elf verwendeten Tafeln habe ich nach Vorlage des Pflüger´schen E-Hakens für den Visus V = 0,1; 0,14; 0,2; 0,25; 0,33; 0,5; 0,55; 0,66; 0,82; 1,0 und 1,25 hergestellt. Auf den runden weißen Scheiben entspricht der Abstand der drei schwarzen Streifen zueinander jeweils der

Dicke eines Balkens und die Entfernung vom ersten bis zum dritten Streifen der Länge eines Balkens. Zur genauen Ausrichtung des Streifenmusters in den verschiedenen Ebenen wurde zusätzlich eine Winkelscheibe benutzt (Abb. 16).

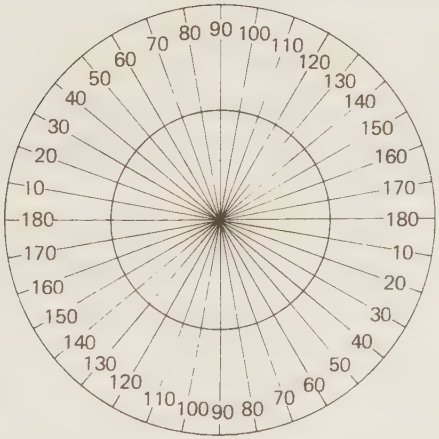


Abb. 16: Winkelscheibe zur Ausrichtung des Streifenmusters

Die Tafeln waren kreisförmig geschnitten worden, um Suggestionen beim Austesten der verschiedenen Ebenen zu vermeiden.

Getestet wurde dann in einer Entfernung von fünf Metern im Licht des Projektors für die herkömmliche Visusbestimmung. Die Patienten trugen ihre volle optische Korrektur, ein Auge war jeweils abgedeckt.

Die Tafeln wurden bei 0^{o} und 90^{o} mit der Hand auf die an der Wand hängende Winkelscheibe gehalten. Bei Patienten mit schiefen Achsen erfolgte die Ausrichtung auch in der individuellen Achse und orthogonal dazu.

Die Patienten sollten stets angeben, welche Ebene sie erkennen können, bzw. ob eine Ebene schärfer zu sehen ist.

Die Tafeln wurden speziell bei Kindern mehrmals gezeigt und die Ebenen völlig willkürlich ohne ein System gewechselt.

2.2.1.5. Alle Daten und Meßwerte eines Patienten wurden in einer Karteikarte nach folgendem Muster festgehalten:

V o r d e r s e i t e

Nr. 25 M.L. 12 Jahre erste Brille: 6. Lebensjahr

Rechtes Auge	Linkes Auge
Refraktometrie	
-1,0 -1,25 A 0^{o}	+0,25 -3,25 A 0^{o}
Brille	
-1,0 -1,25 A 0^{o}	+0,25 -3,25 A 0^{o}
Visus c.c.	
0,9	0,9
Ophthalmometrie:	
Brechkraft 1. HS 41,25 dptr	41,25 dptr
Radius 1. HS 8,05 mm	8,15 mm
Achse 1. HS 0^{o}	0^{o}
Astigmat. Differenz +1,25 dptr	+3,0 dptr
Streifen:	
V≡ 1,0 VIII 1,25 } ΔV = +0,25	V≡ 0,55 VIII 1,0 } ΔV = +0,45

Rückseite

R sph -1,0 cyl -1,25 A 0^{o} ⟶ V = 0,9
L sph +0,25 cyl -3,25 A 0^{o} ⟶ V = 0,9
regulärer Astigmatismus nach der Regel mit geraden Achsen

zusammengesetzter myoper

gemischter Astigmatismus

Die auf der Rückseite der Karteikarte bereits vorgenommene Identifizierung der Form des Astigmatismus sollte bei der Auswertung später helfen.

2.2.2. Statistik

Das nach den Untersuchungen vorliegende Zahlenmaterial wurde in Tabellen und Graphiken umgesetzt, wobei Häufigkeitstabellen und Kontingenztafeln erstellt wurden.

Die aus den graphischen Darstellungen ersichtlichen Auffälligkeiten ließen Zusammenhänge vermuten, die mit Hilfe verteilungsfreier Testverfahren (Zeichentest, Quadrantenkorrelation) geprüft wurden. In einem Falle wurde das Prinzip des gleitenden Mittels verwendet.

Zusammenhänge werden im folgenden als signifikant angesehen, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 5 % ist.

2.3. Entwicklung eines einfachen klinischen Tests

Im Gegensatz zu den in der Einleitung beschriebenen Experimenten soll es das Ziel dieser wissenschaftlichen Arbeit sein, einen einfachen klinischen Test zu entwickeln, der es ohne großen apparativen Aufwand und ohne erhebliche Kosten ermöglicht herauszufinden, ob eine Meridionale Amblyopie vorliegt.

Die oben geschilderte Versuchsanordnung ist insbesondere gut bei Kindern anzuwenden, da sie nicht schmerzhaft ist und keine zu großen Anforderungen an die Patienten stellt.

3. ERGEBNISSE

Bei den untersuchten Patienten wiesen selten beide Augen die gleiche Stärke des Astigmatismus auf. In sechs Fällen wurden unterschiedliche Formen auf beiden Augen festgestellt. Da die Untersuchung außerdem monokulär durchgeführt worden war, wird in den graphischen Darstellungen und Tabellen im folgenden jedes Auge einzeln erfaßt.

Die Graphik 1 zeigt, daß dies auch statistisch gesehen gerechtfertigt ist [1].

3.1. Vorkommen der Meridionalen Amblyopie

Von den 50 untersuchten Patienten wiesen 38 (= 76 %) eine Meridionale Amblyopie, d. h. Sehschärfenunterschiede zwischen zwei orthogonal aufeinander stehenden Ebenen auf. In 22 Fällen war die Meridionale Amblyopie binokulär, in 16 Fällen monokulär. Von den 99 erfaßten Augen zeigten also 60 ebenenabhängige Visusdifferenzen.

Das Vorkommen der Meridionalen Amblyopie bei 38 von ca. 2.000 Poliklinikpatienten läßt nur in etwa einen Rückschluß auf die tatsächliche Häufigkeit zu, da ja nur ein kleiner Anteil untersucht wurde. Es ist also wahrscheinlich, daß der Prozentsatz noch höher liegt, auf keinen Fall aber liegt er niedriger.

Im folgenden soll nun die Meridionale Amblyopie im Zusammenhang mit Form, Stärke und Achse des Astigmatismus und der frühen Seherfahrung des Probanden aufgeschlüsselt werden.

---

1) Die Graphiken befinden sich am Ende des 3. Kapitels.

3.2. Meridionale Amblyopie - Form des Astigmatismus

Die 49 Patienten mit beidseitigem Astigmatismus können anhand ihrer Refraktionsverhältnisse auf fünf Gruppen verteilt werden. Dazu kommt ein Patient mit monokulärem Astigmatismus.

3.2.1. zusammengesetzter hyperoper Astigmatismus

Zusammengesetzter hyperoper Astigmatismus war in meiner Klientel die am häufigsten vorkommende Form. 22 Patienten hatten ihn auf beiden Augen, drei monokulär.

Von den 47 Augen wurde bei 22 eine Meridionale Amblyopie festgestellt. Die Visusdifferenz $\Delta V = V \equiv$ minus VIII (Visus für horizontale Linien minus Visus für vertikale Linien) war in allen 22 Fällen positiv, das bedeutet, der Visus für horizontale Linien war besser, bzw. die Meridionale Amblyopie umfaßte vertikale Streifenmuster (Graphik 2 und Tafel 1).

3.2.2. zusammengesetzter myoper Astigmatismus

13 Patienten wiesen zusammengesetzten myopen Astigmatismus beidseits auf, zwei monokulär.

Von den 28 untersuchten Augen zeigten 18 eine Meridionale Amblyopie für horizontale Linien, eines eine Meridionale Amblyopie für vertikale Linien. Die Visusdifferenz ΔV war also in 18 von 19 Fällen negativ, weil die vertikalen Linien im Versuch besser aufgelöst werden konnten (Graphik 2 und Tafel 1).

3.2.3. einfacher hyperoper Astigmatismus

Nur bei zwei Patienten wurde beidseitig einfacher hyperoper Astigmatismus festgestellt.

Beide zeigten eine Meridionale Amblyopie (= M.A.) für vertikale Streifenmuster, so daß bei allen vier Augen ΔV positiv war (Graphik 3 und Tafel 2).

3.2.4. einfacher myoper Astigmatismus

Einfachen myopen Astigmatismus wiesen zwei Patienten monokulär auf.

Für beide Augen wurde eine M.A. für horizontale Linien gemessen, die Visusdifferenz war also negativ (Graphik 3 und Tafel 2).

3.2.5. gemischter Astigmatismus

Der gemischte Astigmatismus war wieder eine etwas häufiger vorkommende Form, denn sechs Patienten zeigten ihn binokulär, fünf monokulär.

Bei den insgesamt 17 Augen konnte in 11 Fällen eine M.A. für horizontale Streifen ermittelt werden und in fünf Fällen für vertikale Streifen (Graphik 4).

Ein signifikanter Zusammenhang ließ sich mit Hilfe des Zeichentests nicht nachweisen.

Verhalten der Visusdifferenz bei 41 Augen mit zusammengesetzt hyperopem oder zusammengesetzt myopen Astigmatismus

ΔV	✕ zusammengesetzt hyperop	⊙ zusammengesetzt myop	
+	22	1	23
—	0	18	18
	22	19	41

Tafel 1

Verhalten der Visusdifferenz bei 6 Augen mit einfach hyperopem oder einfach myopem Astigmatismus

ΔV	+ einfach hyperop	⊡ einfach myop	
+	4	0	4
—	0	2	2
	4	2	6

Tafel 2

3.2.6. Monokulärer Astigmatismus

Der einzige Patient mit monokulärem Astigmatismus zeigte keine M.A.

3.3. Meridionale Amblyopie - Stärke des Astigmatismus

Zur Überprüfung, ob eine Korrelation zwischen der Höhe der M.A. und der Stärke des Astigmatismus besteht, wurden alle untersuchten Augen mit dem absoluten Betrag der Visusdifferenz in zwei orthogonal aufein-

ander stehenden Ebenen dem gemessenen Gesamtastigmatismus gegenübergestellt.

Graphik 5 zeigt, daß sich mit Hilfe der Quadrantenkorrelation ein Zusammenhang nicht sichern ließ, man sieht allerdings, daß eine Visusdifferenz $\Delta V = 0$ bei einem Astigmatismus von mehr als 3 Dioptrien sehr selten ist. Sie ist dort nur bei vier Augen gegenüber 30 Augen bei einem Astigmatismus von weniger oder gerade 3 Dioptrien zu beobachten.

3.4. Meridionale Amblyopie - Achse des Astigmatismus

3.4.1. gerade Achsen

Definitionsgemäß wird ein Astigmatismus als gerade bezeichnet, wenn die Abweichung von den beiden Hauptschnitten maximal $\pm 15^{\circ}$ beträgt. Darüber hinaus spricht man von Astigmatismus mit schiefen Achsen.

Das Untersuchungsgut bestand zu 64 % aus Astigmatikern mit geraden Achsen beiderseits. Diese 32 Patienten wurden im horizontalen und vertikalen Hauptschnitt getestet. 19 Probanden zeigten in diesen beiden Ebenen eine M.A., 13 nicht. Zehn der Patienten mit M.A. werden in Graphik 6 und 7 noch einmal nach Formen getrennt dargestellt.

Aus der Steigung der Geraden erkennt man, welcher der beiden Hauptschnitte besser aufgelöst werden konnte (vgl. Graphik 2 und 3).

3.4.2. schiefe Achsen

Die übrigen 18 Patienten wiesen einen Astigmatismus mit schiefen Achsen auf, davon neun auf beiden Augen und neun monokulär. Von den insgesamt 27 untersuchten Augen hatten 7 keine M.A., bei 20 wurde eine beobachtet.

Diese M.A. lag aber nicht in den beiden Hauptschnitten, sondern in der jeweiligen Achse des Auges oder orthogonal dazu.

Graphik 8 und 9 zeigen Beispiele für Patienten mit schiefen Achsen, auch wieder nach Formen klassifiziert.

Erkennbar ist die gleichsinnige Steigung der Geraden wie bei Graphik 6 und 7 trotz Austestung bei anderen Winkeln.

3.5. Meridionale Amblyopie - frühe Seherfahrung

Zur Beurteilung der frühen Seherfahrung wurde ermittelt, wann die Patienten ihre erste Brille bekommen hatten.

Graphik 10 stellt das Lebensalter bei der ersten optischen Korrektur dem absoluten Betrag der Visusdifferenz zwischen zwei Ebenen gegenüber. Mit Hilfe der Quadrantenkorrelation ergibt sich eine deutlich signifikante Zunahme der Visusdifferenz und damit der M.A. mit fortschreitendem Alter bei der ersten Korrektur.

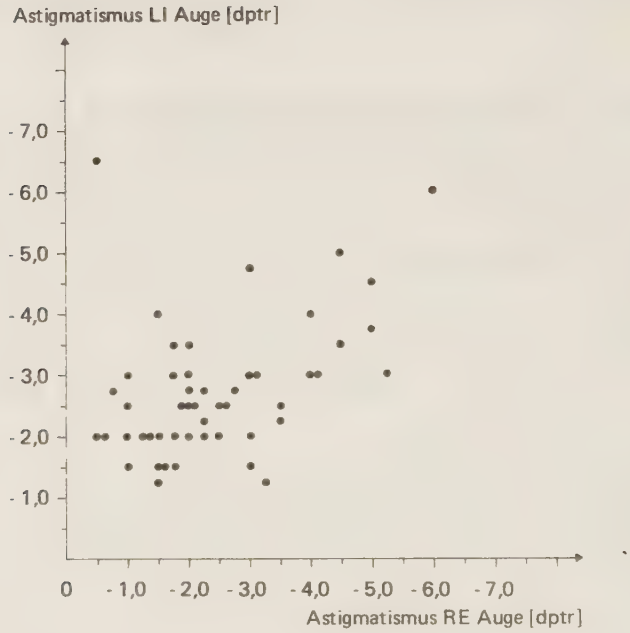
Bei 22 Patienten, die bis zum 6. Lebensjahr ihre erste Brille erhalten hatten, trat keine M.A. auf. Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß 16 von ihnen zusätzlich durch Okklusion behandelt worden waren.

Auffällig ist außerdem, daß a l l e Patienten, die erst nach dem 6. Lebensjahr eine Brille bekamen, eine M.A. hatten!

3.6. Linsenastigmatismus

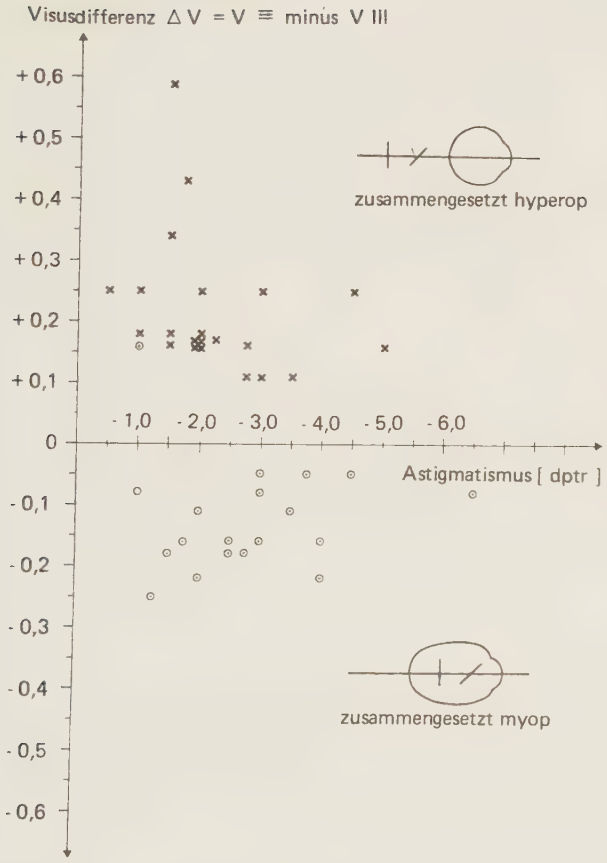
Alle 50 Patienten waren zusätzlich ophthalmometriert worden, um eventuelle Unterschiede zwischen Gesamt- und Hornhautastigmatismus aufzudecken.

Graphik 11 zeigt die Verteilung der erhaltenen Unterschiede. Mit dem Prinzip des gleitenden Mittels erhält man eine Verteilungskurve, deren Spannungsbreite von -1, 75 bis +1, 5 Dioptrien reicht. Der Gipfel dieser annähernden Normalverteilung liegt im Wahrscheinlichkeitsnetz (Graphik 12) bei -0, 125 dptr und die Standardabweichung σ beträgt $\pm$ 0, 825 dptr.



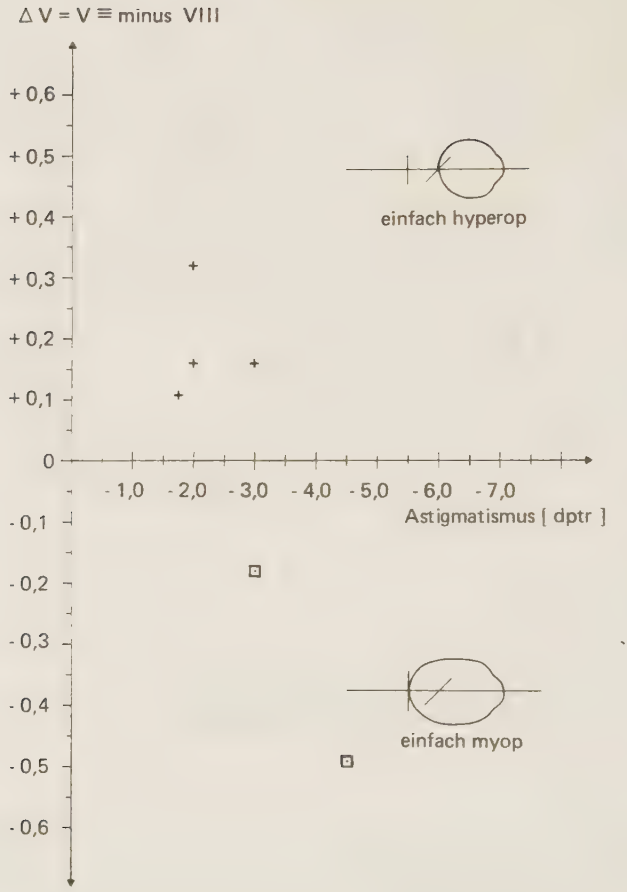
Graphik 1:

Gegenüberstellung der Stärke des Astigmatismus auf dem linken und rechten Auge bei allen Patienten des Untersuchungsgutes.
Die Quadrantenkorrelation läßt keinen signifikanten Zusammenhang erkennen, so daß in den nachfolgenden Graphiken jedes Auge einzeln erscheint.



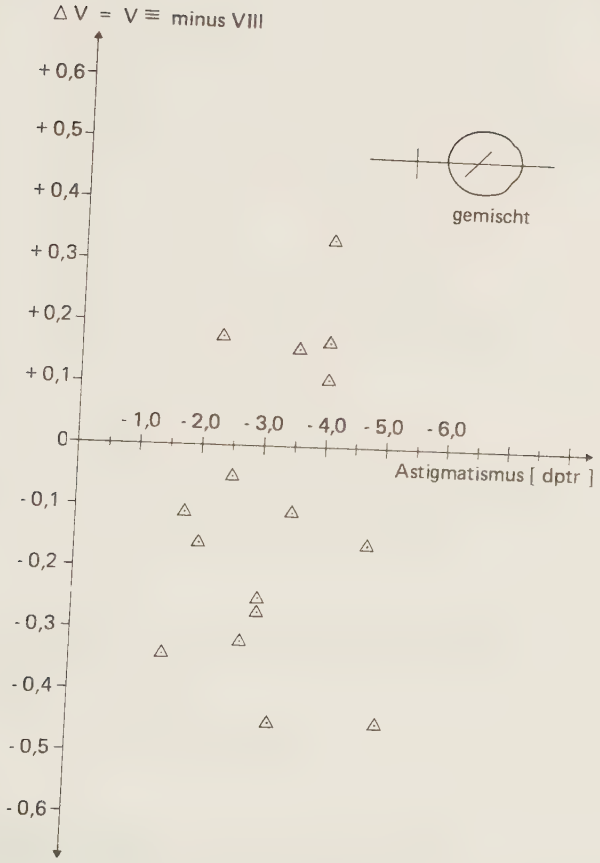
Graphik 2:

Darstellung der Meridionalen Amblyopie in Form der Visusdifferenz ΔV gleich Visus für horizontale Streifenmuster (V≡) minus Visus für vertikale Linien (VIII) bei 22 Augen mit zusammengesetztem hyperopem Astigmatismus (Symbol ×) und 19 Augen mit zusammengesetztem myopem Astigmatismus (Symbol ⊙).
Die Skizze rechts zeigt jeweils die Lage der beiden Fokallinien bei den betreffenden Refraktionsverhältnissen an.
Alle Augen mit zusammengesetztem hyperopem Astigmatismus haben eine positive Visusdifferenz, d. h. V≡ ist besser.
Alle Augen mit zusammengesetztem myopem Astigmatismus - bis auf eine Ausnahme - haben eine negative Visusdifferenz, also ist VIII besser.



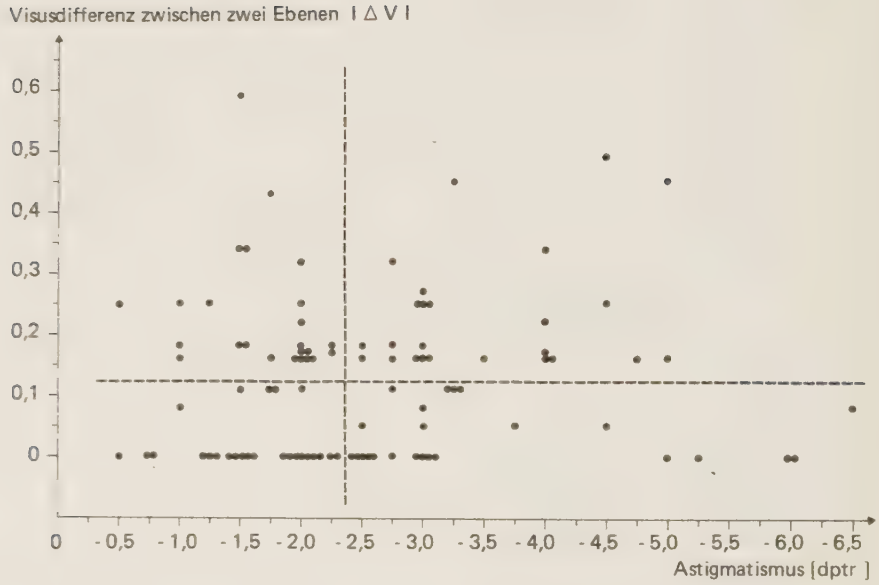
Graphik 3:

Darstellung der Meridionalen Amblyopie in Form der Visusdifferenz ΔV bei 4 Augen mit einfachem hyperopem Astigmatismus (Symbol +) und 2 Augen mit einfachem myopem Astigmatismus (Symbol ⊡).
Die Skizze rechts zeigt wieder die Lage der beiden Brennlinien an.
Alle Augen mit einfachem hyperopem Astigmatismus haben eine positive Visusdifferenz, d. h. V ≡ ist besser.
Alle Augen mit einfachem myopem Astigmatismus haben eine negative Visusdifferenz, also ist VIII besser.



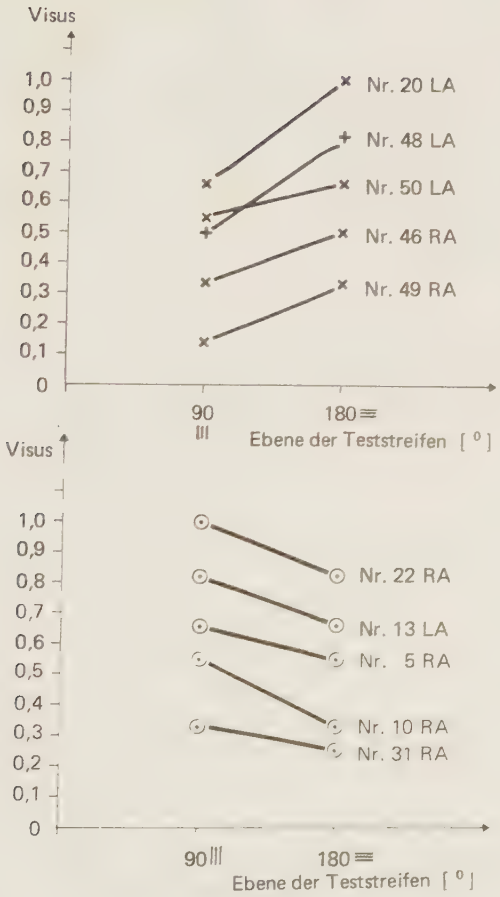
Graphik 4:

Darstellung der Meridionalen Amblyopie bei 16 Augen mit gemischtem Astigmatismus (Symbol △).
5 Augen haben eine positive Visusdifferenz, d. h. V ≡ ist besser; bei den übrigen 11 Augen wird eine negative Visusdifferenz beobachtet, also ist VIII besser.
Der Zeichentest ergibt keinen signifikanten Zusammenhang.



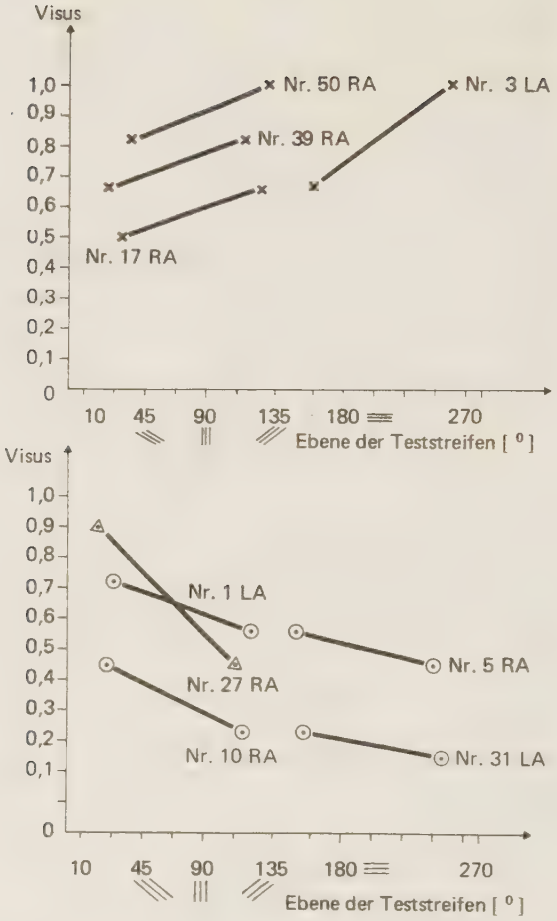
Graphik 5:

Zusammenhang zwischen Stärke des Astigmatismus und Meridionaler Amblyopie, ausgedrückt im absoluten Betrag der Visusdifferenz $|\Delta V|$ zwischen zwei Ebenen.
Mit Hilfe der Quadrantenkorrelation (gestrichelte Linien) läßt sich keine signifikante Zunahme der Meridionalen Amblyopie mit steigender Größe des Astigmatismus feststellen. Auffällig ist aber der hohe Anteil (30 Augen) mit $|\Delta V| = 0$ bei einem Astigmatismus von $\leq$ 3 Dioptrien.



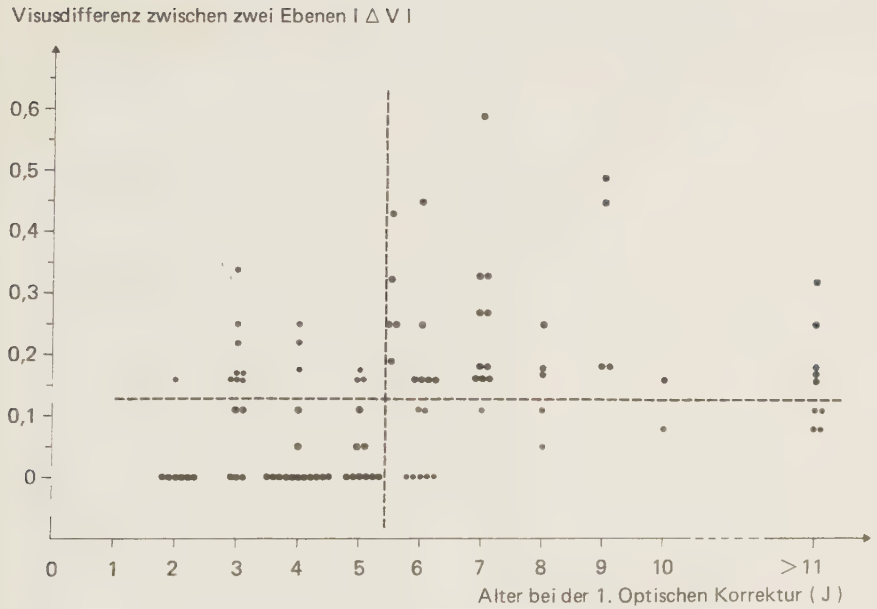
Graphik 6 und 7:

Demonstration der Visusdifferenz zwischen den beiden Hauptschnitten 90^{O} und 180^{O} bei 5 Fällen mit einfachem (Symbol +) und zusammengesetztem hyperopem Astigmatismus (Symbol ×) und bei 5 Fällen mit zusammengesetztem myopem Astigmatismus (Symbol ⊙). In allen 10 Fällen lagen gerade Achsen vor.
Die Visusdifferenz wird hierbei durch die Steigung einer Geraden zwischen dem jeweils bestimmten Visus für die beiden Meridiane ausgedrückt.
Deutlich wird, daß bei hyperopem Astigmatismus mit geraden Achsen V ≡ besser ist, d. h. Linien im 2. Hauptschnitt besser aufgelöst werden können. Bei myopem Astigmatismus mit geraden Achsen wird ein Streifenmuster im 1. Hauptschnitt besser aufgelöst, denn V III ist besser.



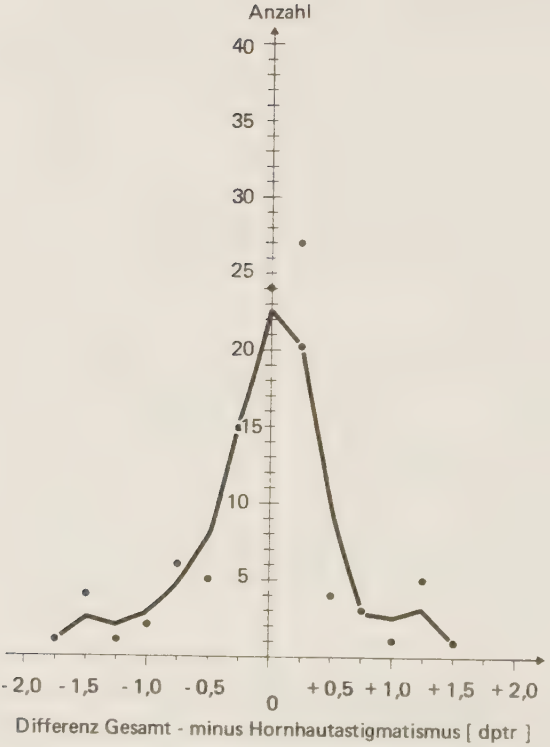
Graphik 8 und 9:

Demonstration der Visusdifferenz zwischen zwei orthogonal aufeinander stehenden Ebenen bei 4 Augen mit zusammengesetztem hyperopem Astigmatismus (×), 4 Augen mit zusammengesetztem myopem Astigmatismus (⊙) und einem Auge mit gemischtem Astigmatismus (◬). Bei allen Augen lagen schiefe Achsen vor.
Die Visusdifferenz wird wiederum durch die Steigung der Geraden angegeben, wobei aber die Meßpunkte auf die Visusbestimmung in der jeweils individuellen Achse und orthogonal dazu zurückzuführen sind.
Der Vergleich mit Graphik 6 und 7 zeigt die gleichsinnige Steigung der Geraden auch bei Astigmatikern mit schiefen Achsen.



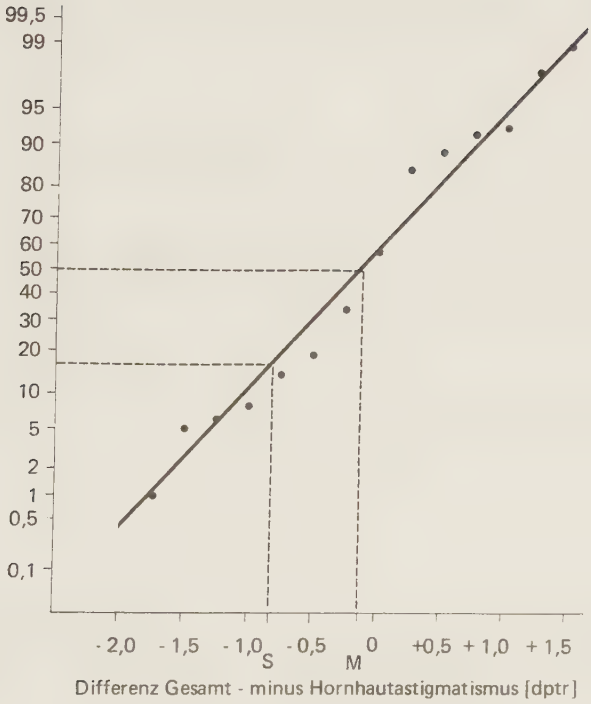
Graphik 10:

Zusammenhang zwischen dem Alter bei der ersten optischen Korrektur und dem Grad der Meridionalen Amblyopie, angegeben als absolute Visusdifferenz I Δ V I zwischen zwei Ebenen.
Die Quadrantenkorrelation ergibt einen deutlich signifikanten Anstieg (Irrtumswahrscheinlichkeit sogar kleiner als 1 %) der Meridionalen Amblyopie mit zunehmendem Alter bei der ersten Brillenkorrektur.
Außerdem fällt auf, daß bei Behandlung bis zum 6. Lebensjahr einschließlich 31 Augen k e i n e Meridionale Amblyopie aufweisen, darüber hinaus dagegen obligatorisch eine Meridionale Amblyopie zu beobachten ist.



Graphik 11:

Darstellung der Differenz Gesamt- minus Hornhautastigmatismus bei allen untersuchten Augen.
Die Verteilungskurve reicht von -1, 75 bis +1, 5 dptr.



Graphik 12:

Übertragung der Verteilungskurve von Graphik 11 in ein Wahrscheinlichkeitsnetz.
Man erhält eine annähernde Normalverteilung, deren Mittelwert bei -0, 125 dptr und deren Standardabweichung bei ± 0, 825 dptr liegen.

4. DISKUSSION

4.1. Ebenenabhängige Visusdifferenzen

Das Vorkommen der Meridionalen Amblyopie überhaupt, das anhand der Tierexperimente und der Untersuchungen am Menschen von den in der Einleitung zitierten Autoren aufgezeigt wurde, kann durch meine Untersuchungen unterstrichen werden.

38 von 50 untersuchten Personen mit Astigmatismus zeigten ebenenabhängige Visusdifferenzen.

Eine Ausschaltung optischer Ursachen, wie sie MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM und MITCHELL & WILKINSON vorgenommen hatten, um die neuronale Natur der Meridionalen Amblyopie zu beweisen, habe ich mit meinem relativ einfachen Versuchsaufbau allerdings nicht durchführen können.

4.2. Einfluß der Form des Astigmatismus

Untersuchungen über die Beziehung zwischen Meridionaler Amblyopie (= M.A.) und der Form des Astigmatismus wurden von MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM durchgeführt. Sie beobachteten zunächst einmal, daß näher an der Retina gelegene Fokallinien in der Regel besser fokussiert wurden.

Im folgenden möchte ich bei den einzelnen Formen meine Ergebnisse mit den Regeln, die MITCHELL et al. aufstellten, vergleichen.

4.2.1. einfacher und zusammengesetzter hyperoper Astigmatismus

Die Lage der Fokallinien sei nochmals skizziert:

einfach hyperop

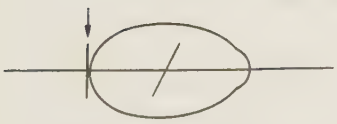
zusammengesetzt hyperop

MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM gaben anhand einiger Beispiele für ihre Patienten eine Akkomodationsänderung zugunsten der weniger hyperopen Fokallinie an (s. Pfeil ↓), der horizontale 2. Hauptschnitt wurde von den Versuchspersonen besser aufgelöst und damit horizontale Streifenmuster schärfer gesehen.

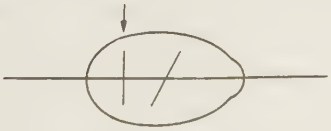
Von den 22 Augen mit zusammengesetztem und 4 Augen mit einfachem hyperopem Astigmatismus, die ich untersucht hatte, wiesen alle 26 Augen eine M e r i d i o n a l e A m b l y o p i e f ü r v e r t i k a l e L i n i e n auf (vgl. Graphik 2 und 3, S. 49 und 50).

Somit kann ich bestätigen, daß Astigmatiker mit diesen Refraktionsverhältnissen den 2. Hauptschnitt besser auflösen können.

4.2.2. einfacher und zusammengesetzter myoper Astigmatismus



einfach myop



zusammengesetzt myop

Auch hier nannten MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM wieder einige stellvertretende Beispiele und beobachteten diesmal, daß die Versuchspersonen vertikale Linien besser auflösen konnten, weil die vertikale Fokallinie näher an der Retina lag (s. Pfeil ↓).

MITCHELL & WILKINSON hatten eine Versuchsperson mit einfachem myopem Astigmatismus, deren Visus für vertikale Streifenmuster ebenfalls besser war.

Meine Patienten wiesen 18 Augen mit zusammengesetztem und 2 Augen mit einfachem myopem Astigmatismus auf, von denen 19 Augen eine M e r i d i o n a l e A m b l y o p i e f ü r h o r i z o n t a l e L i n i e n zeigten, eines dagegen eine M.A. für vertikale Linien (vgl. Graphik 2 und 3, S. 49 und 50).

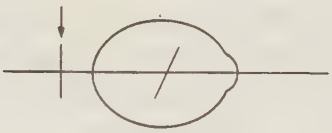
Eine Übereinstimmung zu den Regeln von MITCHELL et al. läßt sich erkennen, so daß man folgern kann, daß von Personen mit dieser Form des Astigmatismus der 1. Hauptschnitt besser aufgelöst werden kann.

Für die eine Ausnahme in meinem Untersuchungsgut gibt es meines Erachtens nach eine Erklärung, wenn man den vollständigen Refraktometriebefund ansieht:

sph -4,0 cyl -1,0 A 30^{o}.

Wenn der erste Hauptschnitt besser aufgelöst wird, muß eigentlich das Visus-Optimum bei 30^{o} liegen (auf schiefe Achsen wird in Kapitel 4.4. noch näher eingegangen). Die Achse 30^{o} liegt näher zum horizontalen als zum vertikalen Meridian, so daß deshalb dieser Patient wahrscheinlich das horizontale Streifenmuster besser sehen konnte.

4.2.3. gemischter Astigmatismus



Bei dieser Form des Astigmatismus beobachteten MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM eine Akkomodation für die mehr hyperope Fokallinie (s. Pfeil), so daß vertikale Linien besser gesehen wurden.

Eine Versuchsperson von MITCHELL & WILKINSON sah ebenfalls senkrecht verlaufende Streifenmuster besser und löste damit den 1. Hauptschnitt besser auf.

Von den 16 Augen mit gemischtem Astigmatismus, die ich getestet hatte, zeigten 11 eine M e r i d i o n a l e A m b l y o p i e f ü r h o r i z o n t a l e L i n i e n und 5 Augen eine M.A. für vertikale Linien (s. Graphik 4, S. 51).

Einen signifikanten Zusammenhang zur Unterstützung der Beobachtungen von MITCHELL et al. kann ich also nicht angeben, aber die fünf Augen mit M.A. für vertikale Linien können eventuell als Grenzfälle betrachtet werden. Sie haben nämlich alle einen 2. Hauptschnitt, der so dicht an der Netzhaut liegt, daß man sie auch unter einfachem hyperopem Astigmatismus einordnen kann:

z. B. a) sph +3,5 cyl -4,0 A 15^{O}
1. HS (Hauptschnitt) +3,5 dptr 2. HS -0,5 dptr
b) sph +1,0 cyl -1,5 A 175^{O}
1. HS +1,0 dptr 2. HS -0,5 dptr

In diesem Falle würden die Ergebnisse mit denen unter 4.2.1. korrelieren.

4.2.4. monokulärer Astigmatismus

MITCHELL et al. berichteten über mehrere Fälle von monokulärem Astigmatismus, wobei aber keine Regel aufgestellt werden konnte, da alle Möglichkeiten der Beeinflussung des Sehens vorkamen: keine M.A., M.A. auf einem Auge und M.A. auf beiden Augen.

In meiner Klientel befand sich nur ein Patient mit monokulärem Astigmatismus, der keine Meridionale Amblyopie aufwies.

Ich kann deshalb zu diesem Unterthema keine gültige Aussage treffen.

4.2.5. Bedeutung des Linsenastigmatismus

Eine Unterscheidung von Hornhaut- und Linsenastigmatismus wurde in der von mir bearbeiteten Literatur nicht diskutiert.

Meine Messungen ergaben, daß der Mittelwert der Differenz Gesamt- minus Hornhautastigmatismus sehr nahe bei Null liegt und die Standardabweichung vom Mittelwert rund 0,8 dptr beträgt (vgl. Graphik 11 und 12, S. 56 und 57).

Somit kann kein eindeutiger Beweis für die Existenz eines Linsenastigmatismus erbracht werden.

Anhand des Vergleichs meiner Untersuchungen mit denen von MITCHELL et al. wird deutlich, daß eine vorhersehbare Beziehung zwischen der Form des Astigmatismus und der Ebene, für die eine Meridionale Amblyopie beobachtet wird, besteht!

4.3. Einfluß der Höhe des Astigmatismus

Bei der Betrachtung des Zusammenhangs zwischen Meridionaler Amblyopie und der Stärke des Astigmatismus gaben MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM eine signifikante Zunahme der M.A. mit steigendem Astigmatismus an. Aber auch bei hohem Astigmatismus lagen mitunter normale Verhältnisse vor, was von den Autoren mit der Dynamik des optischen Apparates erklärt wurde.

Eine Signifikanz konnte ich in meinem Untersuchungsgut nicht feststellen, aber es war immerhin auffällig, daß bis zu einem Astigmatismus von drei Dioptrien 30 Augen überhaupt keine M.A. zeigten, bei einem Astigmatismus von über drei Dioptrien dagegen nur noch 4 Augen kein Sehschärfedefizit hatten. Die Tendenz zur Zunahme der M.A. mit steigendem Astigmatismus ist also durchaus erkennbar (vgl. Graphik 5, S. 52).

Eine Ursache für die fehlende Signifikanz mag die Zusammensetzung meiner Klientel sein, denn viele Patienten hatten monokulär keinen hohen Astigmatismus oder waren früh korrigiert worden.

4.4. Einfluß der Achse des Astigmatismus

4.4.1. gerade Achsen

Die Beobachtung von MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM, daß bei Astigmatikern mit geraden Achsen die Sehschärfedefizite zwischen den beiden Hauptmeridianen 90° und 180° liegen, konnte ich mit meinen Untersuchungsbefunden bestätigen (s. Graphik 6 und 7, S. 53).

4.4.2. schiefe Achsen

Einige Patienten mit schiefem Astigmatismus wurden von MITCHELL et al. in den beiden diagonalen Achsen 45° und 135° getestet. Dort wiesen sie ihre Sehschärfedefizite auf und akkomodierten entsprechend ihrer Refraktionsverhältnisse.

Ich hatte meine 18 Patienten mit schiefen Achsen immer in ihrer individuellen Achse und orthogonal dazu untersucht. Die M.A. wurde dann in einer von diesen Achsen gefunden, wobei ebenfalls die Ergebnisse mit denen von 4.2. korrelierten.

Ein Patient mit zusammengesetztem hyperopem Astigmatismus zum Beispiel zeigte eine Meridionale Amblyopie für den ersten Hauptschnitt, der in seinem Falle bei 25° lag (vgl. Graphik 8 und 9, Nr. 39 RA, S. 54).

Die Abhängigkeit der Meridionalen Amblyopie von der Achse des Astigmatismus hat damit eine Bestätigung erhalten.

4.5. Bedeutung der frühen Seherfahrung des Astigmatikers

Die Berücksichtigung der frühen Seherfahrung ist ein wichtiger, wenn nicht auslösender Faktor für die Entstehung der Meridionalen Amblyopie.

Die in 1.3.2. geschilderten Tierexperimente bieten die neurophysiologische Grundlage, denn es wurde eine Anpassung von Einheiten der Sehrinde an Umgebungsreize während der sensiblen Phase des Sehorgans registriert. BLAKEMORE & COOPER zeigten zum Beispiel die abnorme Ebenenverteilung für Neurone im visuellen Cortex von Katzen nach Aufzucht in einem Streifenzylinder auf. Auch irreversible Sehschärfedefizite beim Tier konnten gemessen werden (MUIR & MITCHELL).

Die Arbeit von MITCHELL et al. enthält die Aussage, daß beim Menschen trotz jahrelang getragener Korrektur nach dem sechsten Lebensjahr Sehschärfedefizite auftraten. Lediglich eine Versuchsperson, die ihre Brille vorher erhalten hatte, zeigte keine M.A. Die physiologische Visusminderung für diagonale Reize beim Emmetropen ist nach Ansicht der Autoren eine Folge des geringen Vorkommens solcher Reize in unserer Umwelt.

Meine Untersuchung zeigt die deutlich signifikante Zunahme der Meridionalen Amblyopie mit steigendem Alter bei der ersten optischen Korrektur (s. Graphik 10, S. 55).

Alle Patienten, die später als mit sechs Jahren ihre erste Brille erhalten hatten, wiesen eine M.A. auf!

22 Patienten, die vor dem sechsten Lebensjahr korrigiert und teilweise sogar amblyopiebehandelt worden waren, zeigten normalen Visus in allen Ebenen!

Somit ist der entscheidende Einfluß der frühen abnormen Seherfahrung auf die noch dynamische Optik des Auges mit eventueller Entwicklung einer Meridionalen Amblyopie weiter bestätigt worden.

4.6. Schlußfolgerungen

Aus all den Feststellungen wird deutlich, wie wichtig es ist, einen Astigmatismus zu korrigieren.

Dazu sollte eine genaue Untersuchung der Refraktionsverhältnisse erfolgen inklusive Bestimmung eines eventuellen Astigmatismus, da das Tragen einer sphärischen Korrektur allein nicht ausreichend ist.

Von entscheidender Bedeutung ist außerdem, daß Untersuchung und Therapie zum frühestmöglichen Zeitpunkt einsetzen.

Nur dann besteht die Möglichkeit, daß infolge der noch vorhandenen Flexibilität des unreifen Sehorgans die abnorme frühe Seherfahrung kompensiert werden kann!

5. ZUSAMMENFASSUNG

Tierexperimentelle Untersuchungen zeigten, daß das unreife Sehorgan durch frühe abnorme Seherfahrung so modifiziert werden kann, daß die Neurone im visuellen Cortex sich an die Umgebung anpassen. Katzen, die in einem Zylinder mit horizontal oder vertikal verlaufenden Streifen aufgezogen worden waren, wiesen bei Stimulation der Sehrinde eine Aktivitätsverminderung der Neurone in der Ebene auf, die die Tiere während der sensiblen Phase der Entwicklung des Auges nicht gesehen hatten. Für Streifenmuster in dieser Ebene wurde auch ein Visusverlust festgestellt.

MITCHELL, FREEMAN, MILLODOT & HAEGERSTROM untersuchten 1973 Personen mit Astigmatismus und fanden ein Sehschärfedefizit zwischen zwei orthogonal aufeinander stehenden Ebenen, das gut mit Höhe, Form und Achse des Astigmatismus korrelierte. Der Visusverlust in einer Ebene wurde als Meridionale Amblyopie bezeichnet.

Ich habe aus einem poliklinischen Krankengut 50 Patienten mit Astigmatismus auf beiden Augen von mindestens 1,5 Dioptrien einseitig im Alter zwischen 7 und 63 Jahren untersucht. Von diesen Patienten wiesen 38 ebenenabhängige Visusdifferenzen auf, wobei Form und Achse des Astigmatismus in signifikantem Zusammenhang mit der beobachteten Meridionalen Amblyopie standen.

Einen deutlich signifikanten Einfluß übte die frühe Seherfahrung aus, denn alle Patienten, die nach dem sechsten Lebensjahr ihre erste optische Korrektur erhalten hatten, zeigten eine Meridionale Amblyopie.

Somit wird deutlich, wie entscheidend die rechtzeitige Erkennung und Behandlung eines Astigmatismus ist, denn nur dann besteht die Chance, eine frühe abnorme Seherfahrung zu kompensieren und damit der Entstehung einer Meridionalen Amblyopie vorzubeugen!

6. LITERATURVERZEICHNIS

Arden, G.B., Barnard, W.M. & Mushin, A.S.:
Visually Evoked Responses in Amblyopia.
Brit. J. Ophthal. 58 : 183-194 (1974)

Blakemore, C. & Cooper, G.F.:
Development of the Brain Depends on the Visual Environment.
Nature 228 : 477-478 (1970)

Blakemore, C. & Mitchell, D.E.:
Environmental Modification of the Visual Cortex and the Neural Basis of Learning and Memory.
Nature 241 : 467-468 (1973)

Blakemore, C. & van Sluyters, R.C.:
Experimental Analysis of Amblyopia and Strabismus.
Brit. J. Ophthal. 58 : 176-182 (1974 a)

Blakemore, C. & van Sluyters, R.C.:
Reversal of the Physiological Effects of Monocular Deprivation in Kittens - Further Evidence for a Sensitive Period.
J. Physiology 237 : 195-216 (1974 b)

Chow, K.L. & Stewart, D.L.:
Reversal of Structural and Functional Effects of Long-term Visual Deprivation in Cats.
Exp. Neurol. 34 : 409-433 (1972)

Duke-Elder, S.:
Abnormal Ocular Motility.
System of Ophthalmology 6 : 294 (1973)

Freeman, R.D., Mitchell, D.E. & Millodot, M.:
A Neural Effect of Partial Visual Deprivation in Humans.
Science 175 : 1384-1386 (1972)

Guillery, R.W. & Stelzner, D.J.:
The Differential Effects of Unilateral Lid Closure upon the Monocular and Binocular Segments of the Dorsal Lateral Geniculate Nucleus in the Cat.
J. comp. Neurol. 139 : 413-422 (1970)

Hirsch, H. & Spinelli, D.N.:
Visual Experience Modifies Distribution of Horizontally and Vertically Oriented Receptive Fields in Cats.
Science 168 : 869-871 (1970)

Hirsch, H. & Spinelli, D.N.:
Modification of the Distribution of Receptive Field Orientation in Cats by Selective Visual Exposure During Development.
Exp. Brain Res. 12 : 509-527 (1971)

Hollwich, F.: Augenheilkunde.
G. Thieme, Stuttgart 7. Auflage : 278-280 (1974)

Ikeda, H. & Wright, M.J.:
Differential Effects of Refractive Errors and Receptive Field Organization of Central and Peripheral Ganglion Cells.
Vis. Res. 12 : 1465-1476 (1972)

Ikeda, H. & Wright, M.J.:
Is Amblyopia due to Inappropiate Stimulation of the "Sustained" Pathway During Development?
Brit. J. Ophthal. 58 : 165-175 (1974)

Martin, G.:
Amblyopie astigmatique. Condition du développement parfait de la vision.
Bull. Soc. Française d´ophtalmiologie 8 : 217-227 (1890 a)

Martin, G.:
Théorie et clinique de l´amblyopie astigmatique.
Annal. d´oculistique 104 : 101-138 (1890 b)

Mayer, Melanie J.:
Development of Anisotropy in Late Childhood.
Vis. Res. 17 : 703-710 (1977)

Mitchell, D.E., Freeman, R.D., Millodot, M. & Haegerstrom, G.:
Meridional Amblyopia - Evidence for Modification of the Human Visual System by Early Visual Experience.
Vis. Res. 13 : 535-558 (1973)

Mitchell, D.E. & Wilkinson, F.:
The Effect of Early Astigmatism on the Visual Resolution of Gratings.
J. Physiol. 243 : 739-756 (1974)

Mütze: Optik des Auges.
Der Augenarzt. G. Thieme, Leipzig Band 2 : 102-106 (1972)

Muir, D.W. & Mitchell, D.E.:
Visual Resolution and Experience - Acuity Deficits in Cats Following Early Selective Visual Deprivation.
Science 180 : 420-422 (1973)

von Noorden, G.K.:
Classification, Diagnosis and Natural History of Amblyopia.
Israel J. Med. Science 8 : 1465-1468 (1972)

von Noorden, G.K.:
Factors Involved in the Production of Amblyopia.
Brit. J. Ophthal. 58 : 158-164 (1974)

Rintelen, S.: Augenheilkunde.
S. Karger, Basel 2. Auflage : 174 (1969)

Sachsenweger, R.:
Über die Ursachen der Schielamblyopie.
Klin. Mbl. Augenheilk. 147 : 488-498 (1965)

Wiesel, T.N. & Hubel, D.H.:
Comparison of the Effects of Unilateral and Bilateral Eye Closure on Cortical Unit Responses in Kittens.
J. Neurophysiol. 28 : 1029-1040 (1965)

Ich danke Frau Prof. Dr. Barbara Schmidt für die Überlassung des Themas.

Ganz besonders herzlich bedanke ich mich für ihre hilfreiche Unterstützung und liebevolle Betreuung.

Mein Dank gilt außerdem allen Mitarbeitern der Poliklinik und Sehschule im Klinikum Steglitz.

LEBENSLAUF

Ich wurde am 17. Januar 1953 in Berlin als Tochter des Malermeisters August Guckes und seiner Ehefrau Charlotte Guckes geboren.

Nach sechsjährigem Grundschulbesuch ging ich 1965 auf die Bertha-von-Suttner-Oberschule in Berlin 51 über und schloß dieses Gymnasium im Januar 1972 erfolgreich mit bestandener Reifeprüfung ab.

Am 10. April 1972 begann ich nach einem achtwöchigen Krankenpflegepraktikum das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. Nach dem Physikum im März 1974 und dem 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im März 1975 war ich insgesamt viermal als Famulus tätig, und zwar auf einer internen Abteilung, bei einem Arzt für Allgemeinmedizin, in einer Klinik der Bundesversicherungsanstalt und auf einer chirurgischen Abteilung. Die praktische Ausbildung im Krankenhaus absolvierte ich nach bestandenem 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung in den Fächern Chirurgie, Gynäkologie/Geburtshilfe und Innere Medizin im Bereich des Klinikum Westend. Mit dem Bestehen des 3. Abschnittes der Ärztlichen Prüfung beendete ich am 26. April 1978 erfolgreich mein Medizinstudium und bin seit dem 16. Mai 1978 approbiert.

Ein wissenschaftliches Referat über meine Dissertation habe ich am 3. Dezember 1977 auf der Tagung der Berliner Augenärztlichen Gesellschaft im Klinikum Steglitz gehalten.